

Rijksinstituut voor Volksgezondheid
en Milieu
*Ministerie van Volksgezondheid,
Welzijn en Sport*

Verduurzaamd hout: risico's van hexavalent chroom voor de volksgezondheid

Briefrapport 607711001/2011

G. Wolterink | H.J. Bremmer | M.H.M.M. Montforts

Colofon

Gerrit Wolterink
Harry Bremmer
Mark Montforts

Contact:
Mark Montforts
Stoffen Expertise Centrum
mark.montforts@rivm.nl

Dit onderzoek werd verricht in opdracht van het Ministerie van VROM, in het kader van Project Verduurzaamd Hout (M/601451) en van Bodemkwaliteit, Preventie en Risicobeoordeling (M/607711)

Rapport in het kort

Verduurzaamd hout: Risico's van hexavalent chroom voor de volksgezondheid

Het gebruik van hout verduurzaamd met koper-chroomzouten in speeltoestellen en tuinhout is ongevaarlijk voor spelende kinderen en doe-het-zelvers. Dat concludeert het RIVM op basis van recente gegevens over effecten van en blootstelling aan hexavalent chroom (chroomVI). Hout wordt geïmpregneerd met een oplossing van koper-chroomzouten om houtrot te voorkomen, en zo te verduurzamen.

Een eerdere risicobeoordeling (1998) van het RIVM voor hout verduurzaamd met koper-chroom-arseenzouten toonde aan dat er mogelijk een risico was door de aanwezigheid van arseen en chroomVI. Dit was voor de overheid aanleiding om een gebruiks- en importverbod voor dergelijk hout te onderzoeken. Vanwege het mogelijke risico heeft de Europese Commissie in 2004 het gebruik van arseen in verduurzaamd hout voor consumenten verboden.

De belangrijkste onzekerheden rond het risico van chroomVI zijn nu met nieuwe gegevens nader onderbouwd. De nieuwe gegevens maken het mogelijk alle relevante risico's van chroomVI (zoals huidallergie en kankerverwekkende eigenschappen) in te schatten, voor zowel gebruik in speeltoestellen als gebruik in hout dat doe-het-zelvers in de tuin gebruiken.

Trefwoorden:
chroomVI, risicobeoordeling, verduurzaamd hout

Abstract

Preserved wood: risks of hexavalent chromium for public health

It is the opinion of the RIVM that the use of wood treated with copper-chromium salts in playground structures and home projects is safe for children at play and for do-it-yourselfers. This conclusion is based on recent data on exposure to and effects of hexavalent chromium. Wood is impregnated with a solution of copper-chromium salts to prevent dry rot, and prolong the in-service life.

A 1998 risk assessment by RIVM for wood impregnated with copper-chromium-arsenic salts demonstrated a possible risk due to the presence of arsenic, as well as hexavalent chromium. This lead the Netherlands' government to explore a ban on the import/use of such treated wood. The European Commission banned the use of arsenic in treated wood for consumers in 2004.

The most important uncertainties surrounding the risk of hexavalent chromium have been further addressed by new data. These new data have enabled estimation all relevant risks of hexavalent chromium residues in wood used for playground structures and for home projects, including allergic dermatitis and potential carcinogenicity.

Keywords:
chromium, risk assessment, wood preservation

Inhoud

Samenvatting

Toepassing van hout verduurzaamd met koper-chroomzouten in speeltoestellen is ongevaarlijk voor spelende kinderen. Ook voor doe-het-zelvers zijn bij het bewerken van dit hout (tuinhout) geen gezondheidseffecten te verwachten. Dat concludeert het RIVM op basis van recente gegevens over effecten van en blootstelling aan hexavalent chroom (chroomVI).
De mate waarin chroomVI met de hand van hout afgeveegd wordt, blijkt beduidend kleiner te zijn dan eerder aangenomen. Nieuwe gegevens over schadelijkheid van chroomVI maken het mogelijk alle relevante risico's in te schatten. Deze gegevens tonen aan dat in de eerdere risicobeoordeling (uit 1998) conservatieve aannames zijn gedaan. De belangrijkste onzekerheden in de schatting van de blootstelling aan chroomVI zijn met nieuwe gegevens verkleind.

Voor kinderen die op koper-chroom verduurzaamde speeltoestellen spelen, is de verwachte belasting via de huid met chroomVI lager dan het niveau waarop allergische reacties kunnen worden verwacht. Ook ten gevolge van de verwachte opname van chroomVI door hand-mond contact worden geen gezondheidseffecten verwacht. De blootstelling leidt tot een verwaarloosbaar additioneel risico op carcinogene effecten.

Aangenomen wordt dat een doe-het-zelver met koper-chroom verduurzaamd hout incidenteel en buitenshuis bewerkt. Onder deze omstandigheden is de inhalatoire blootstelling aan chroomVI kortdurend en laag. In afwezigheid van feitelijke blootstellingsgegevens kan het risico niet exact gekwantificeerd worden. Gezien het niveau en de aard van de blootstelling worden er echter geen gezondheidseffecten verwacht ten gevolge van inhalatoire blootstelling aan chroomVI.

1 Inleiding

In 1998 heeft het RIVM een beoordeling uitgevoerd voor de risico's voor consumenten van verduurzaamd hout dat met koper-chroom-arseenzouten (CCA) behandeld was. Risico voor de volksgezondheid door blootstelling aan arseen en zeswaardig chroom uit verduurzaamd hout werd niet uitgesloten. Tevens was er sprake van een onaanvaardbaar risico van koper voor het milieu. Deze beoordeling was aanleiding voor het College voor de Toelating van Bestrijdingsmiddelen (CTB)[1] om zowel middelen op basis van CCA als op basis van koper-chroom zouten (CC) te verbieden, en voor de departementen van VROM en VWS om een gebruiks- en importverbod voor hout verduurzaamd met koper-chroom- en koper-chroom-arseenzouten voor te leggen aan de Europese Commissie. In 2002 was de Europese Commissie van mening dat het risico voor volksgezondheid en milieu veroorzaakt door gebruik van CCA-hout en CC-hout onvoldoende was aangetoond om een gebruiks- en importverbod toe te staan. Het CCA hout is sinds 2004 niet meer beschikbaar voor consumenten vanwege een Europese maatregel tegen het gebruik van arseen. Risico's van koper-chroom (CC-) hout (zonder arseen) zijn met die maatregel niet weggenomen. Het ministerie van VROM wil inzicht in nieuwe wetenschappelijke kennis die is opgedaan sinds de vorige besluiten en bezien in hoeverre deze eventuele veranderingen nog aanleiding geven tot het treffen van maatregelen. In eerste instantie wil het Ministerie van VROM[2] daartoe weten of er voldoende informatie beschikbaar is om de risico's van chroomVI voor de volksgezondheid beter in te schatten. De werkzame stof arseen is inmiddels verboden voor consumententoepassingen en de werkzame stof koper leidde in de beoordeling van 1998 niet tot zorg voor de volksgezondheid.
Dit briefrapport beschrijft welke nieuwe wetenschappelijke gegevens sinds 1998 beschikbaar zijn gekomen over het risico van chroomVI voor de volksgezondheid.

Middelen om hout te verduurzamen vallen onder de Biocidenrichtlijn 98/8/EG. Bij de toelatingsbeoordeling worden ook de risico's van het gebruik van behandelde producten, en van de afvalfase beoordeeld. Op Europees niveau worden alleen werkzame stoffen centraal beoordeeld. Andere, niet-werkzame, stoffen die aanleiding geven tot zorg worden bij toelating door de lidstaat beoordeeld. Alleen werkzame stoffen die na deze beoordeling geplaatst worden op de Annex I van de Richtlijn 98/8/EG mogen aangewend worden in de middelen die voor nationale toelating aangevraagd worden. In dat kader heeft de Europese Commissie bepaald dat chroomVI geen werkzame stof is, met als gevolg dat voor chroom geen Europese beoordeling van het risico wordt uitgevoerd. In dat kader zijn dus geen nieuwe gegevens over blootstelling aan residuen van chroom geleverd. Nieuwe inzichten moeten daardoor gebaseerd worden op gegevens uit de openbare literatuur.

[1] Sinds 17 oktober 2007 het College voor de Toelating van Gewasbeschermingsmiddelen en Biociden (CTGB)
[2] Tegenwoordig het Ministerie van Infrastructuur en Milieu (IenM)

2 Werkwijze

Het briefrapport is gebaseerd op een literatuurstudie naar gegevens over chroom en verduurzaamd hout. De literatuurlijst bevat alle geraadpleegde documenten. Niet alle daarvan worden in het briefrapport geciteerd.

De oorspronkelijke beoordeling uit 1998 richtte zich op het risico voor kinderen die spelen op verduurzaamde houten speeltoestellen, evenals op het risico van de consument die thuis als doe-het-zelver incidenteel met verduurzaamd hout in aanraking komt (vertimmeren, verzagen). De beoordeling was gebaseerd op diverse gegevens uit de dossiers voor de toelating van middelen met CCA- of CC-zouten als niet-landbouwbestrijdingsmiddel, en uit de openbare literatuur. Bij afwezigheid van gegevens, of bij gebrek aan gegevens om met voldoende zekerheid waarden toe te kennen aan de parameters in de blootstellingsmodellen, zijn in 1998 op basis van deskundigenoordeel schattingen gedaan. Deze schattingen zijn voor elke parameter met een gemiddelde waarde maar daarnaast ook conservatief gedaan, om te voorkomen dat de waarde niet voldoende beschermend zou zijn. Samen zouden alle schattingen en gemeten waarden in de beoordeling van de blootstelling ruim voldoende zekerheid moeten bieden dat de voorspelling van de blootstelling de werkelijke blootstelling niet onderschat.

In de conclusie van de oorspronkelijke beoordeling zijn ook de belangrijkste onzekerheden benoemd. De mate waarin chroomVI met de hand van het hout geveegd kan worden, werd genoemd als een ontbrekende parameter, waarvoor behoudende schattingen gedaan zijn. Daarnaast is het gehalte aan chroomVI op het hout (dat wordt afgeveegd) een variabele parameter. Dit gehalte varieert tussen verschillende stukken hout, het neemt af in de tijd, en er was weinig informatie over de hoogte van de residuen en de variatie daarin, die op het hout verwacht kon worden.

De recente literatuur is onderzocht op nieuwe gegevens voor gevaarseigenschappen en blootstelling. Voor de blootstelling zijn er vooral gegevens beschikbaar gekomen over de aanwezigheid van chroom in en op behandeld hout en gegevens voor het met de hand afveegbaar chroomVI. Nieuwe gegevens zijn beoordeeld op de mate waarin ze de terughoudendheid van de oude beoordeling onderschrijven, dan wel tot aanpassing leiden.

3 Nieuwe inzichten over blootstelling en gevaarseigenschappen

3.1 Blootstelling van spelende kinderen

Er is geen enkel onderzoek bekend naar de chemie van alleen chroom en koper in hout (CC-hout). Uit literatuuronderzoek is gebleken dat de fixatie van chroom, koper en arseen (CCA-hout) wel uitgebreid onderzocht is. Na vacuüm/druk impregneren met CCA-zouten dient het hout enkele weken te fixeren. Versnelde fixatie door middel van stoom of in klimaatkamers is ook mogelijk. Bij het fixeren reageren de metalen met de lignine uit het hout en met elkaar. Bij dit proces wordt hexavalent chroom omgezet in trivalent chroom.
Er zijn ook enkele studies naar de reactie van alleen chroomVI met hout en een met koper-chroom-boor en hout. Gezien het ontbreken van meetgegevens aan CC-hout moet, met de nodige voorzichtigheid, worden uitgegaan van die verkregen van CCA-hout. De doseringen van de middelen is doorgaans tussen 4 en 40 kg/m^3. volgens verschillende internationale normen. Voor toepassingen buitenshuis of in contact met grond ligt deze dosering tussen ongeveer 4 en 9 kg/m^3. Dit is vergelijkbaar met de doseringen voor CC-zouten van 6-8 kg/m^3. Er is geen duidelijk verband tussen dosering en gehalte chroomVI. Dat de aanwezigheid van chroomVI in de tijd afneemt is wel duidelijk.

Gehalten totaal chroom ín het hout zijn niet maatgevend voor de hoeveelheid chroomVI die met de hand van het oppervlak afgeveegd kan worden. Ook het chroomVI dat met doekjes of wattenstaafjes van hout geveegd kan worden is een benadering. Voor de beoordeling van de blootstelling zijn gegevens over de met de hand afveegbare hoeveelheid chroomVI het meest relevant.

Onderzoek van na 1998 levert meer meetgegevens over de afveegbare hoeveelheid chroomVI op hout. Belangrijk is dat de nieuwe gegevens laten zien dat er via hand-hout contact slechts in enkele gevallen chroomVI aantoonbaar wordt afgeveegd (in het uitgebreide onderzoek van de US-EPA, was dit in 3 op 145 gevallen). In die gevallen waarin wel chroomVI op de handen was gekomen, betrof het zeer geringe hoeveelheden. In het US-EPA onderzoek werd ook vastgesteld dat de hoeveelheid totaal chroom die met de hand van CCA verduurzaamd hout wordt afgeveegd ongeveer een factor 5 tot 7 lager is dan wanneer verduurzaamd hout met een doekje wordt afgeveegd.
Daarnaast is Canadees onderzoek naar de belasting met totaal chroom van spelende kinderen beschikbaar gekomen. Dit onderzoek laat zien dat de belasting van de handen met totaal chroom eveneens zeer gering is.

De US-EPA heeft een groot aantal metingen uitgevoerd naar de hoeveelheid chroomVI dat met de hand van CCA verduurzaamd hout kan worden geveegd. Het betreft een zeer uitgebreid en gedegen onderzoek, waarbij verduurzaamd hout met de hand, en niet met een doekje of een wattenstaafje, wordt afgeveegd. In 142 van de 145 metingen aan CCA verduurzaamd hout werd, bij met de hand afvegen van het hout, geen zeswaardig chroom aangetoond. De detectielimiet was 0,025 µg chroomVI / hand. De hoogste waarde van de 3 andere metingen bedroeg 0,09 µg chroomVI / hand (van een volwassene). Deze nieuwe gegevens van de US-EPA worden als relevanter beschouwd voor de schatting van de blootstelling van een spelend kind aan chroomVI dan de gegevens die voor de beoordeling in 1998 zijn gebruikt.

Gezien het geheel ontbreken van meetgegevens van chroomVI uit CC verduurzaamd hout is met de nodige voorzichtigheid, uitgegaan van deze gegevens voor met CCA verduurzaamd hout. Aangenomen wordt nu dat de blootstelling aan chroomVI uit CC hout groter kan zijn dan uit CCA hout: namelijk 5 x de maximale waarde gevonden bij CCA verduurzaamd hout is. De aanname nu is dat de blootstelling kleiner is dan 5 x 0,09 = < 0,45 µg chroomVI / hand. Op deze manier is er ruim voldoende zekerheid dat de beoordeling het werkelijke risico overschat.

Het scenario uit 1998 is gebaseerd op een kind van 4,5 jaar dat dagelijks 25 minuten al spelende handcontact heeft met een speeltoestel dat is verduurzaamd met koper-chroomverbindingen. Het kind draagt kleding waarbij armen en benen niet bedekt zijn. In het scenario werd verder aangenomen dat een kind gedurende zijn gehele leven dagelijks in contact komt met het speeltoestel, en elke dag hetzelfde residu afveegt.
Het scenario beschreef daarmee een worst-case situatie die in de praktijk waarschijnlijk niet voorkomt. Kinderen spelen voornamelijk tussen 3 en 9 jaar op speeltoestellen, slechts een deel van de speeltoestellen is van hout is gemaakt, en niet alle verduurzaamd hout bevat chroomverbindingen. Belangrijker nog is dat het gehalte afveegbaar chroomVI naar verwachting in de tijd zal afnemen, en dat niet elke dag op een speeltoestel gespeeld wordt.

Het contact geeft blootstelling van de huid aan chroomVI dat aanwezig kan zijn op het houtoppervlak. Residuen op de handen kunnen worden opgenomen door de huid en oraal opgenomen door hand-mond contact. Huidcontact wordt apart beoordeeld op risico voor irritatie van de huid (dermatitis). Orale blootstelling wordt apart beoordeeld op risico's op carcinogene effecten. Niet-carcinogene effecten worden beoordeeld op basis van de gecombineerde systemische blootstelling: de netto blootstelling ín het lichaam na opname via de huid en via hand-mond contact.

Voor een kind van 4,5 jaar dat dagelijks gedurende 25 minuten op een speeltoestel van met CC-zouten behandeld hout speelt is de dermale en de orale blootstelling berekend. Het kind draagt kleding waarbij armen en benen niet bedekt zijn. De berekening van de blootstelling is weergegeven in bijlage 2 onder punt 8.

- De dermale blootstelling van een kind van 4,5 jaar dat dagelijks speelt op een speeltoestel van met CC-zouten verduurzaamd hout is kleiner dan 0,0021 µg chroomVI per cm^2 huid. Dit komt overeen met minder dan 3,46 µg chroomVI per kind per dag.
- De orale blootstelling is kleiner dan 0,013 µg chroomVI per kg lichaamsgewicht per dag.
- De systemische blootstelling is kleiner dan 0,009 µg chroomVI per kg lichaamsgewicht per dag (<0,009 µg/kg lg/dag)

3.2 Blootstelling van volwassenen bij bewerking van hout

Chroombevattend verduurzaamd hout wordt momenteel onder andere gebruikt als tuinhout, voor speeltoestellen en afrasteringpalen. De omvang van deze toepassingen is onbekend (zie verder bijlage 2, punt 2).

Het scenario uit 1998 is gebaseerd op volwassenen die binnenshuis verduurzaamd hout bewerken (zagen, schaven, schuren) en daardoor via inademing van houtstof worden blootgesteld aan chroomVI. Op basis van dit scenario zou relevante inhalatoire blootstelling mogelijk kunnen zijn.

In de beoordeling uit 1998 werd echter al opgemerkt dat alle gegevens over houtstof in de lucht gebaseerd waren op beroepsmatige situaties in de binnenlucht, terwijl voor doe-het-zelvers de bewerking in de buitenlucht het meest waarschijnlijk is. Hierbij kan nog worden opgemerkt dat er geen aanwijzingen zijn dat particulieren systemische gezondheidsklachten hebben gekregen als gevolg van het bewerken van (chroombevattend) verduurzaamd hout. Het lijkt daarom aannemelijk dat relevante inhalatoire blootstelling van de particuliere toepasser aan chroomVI uit zaagstof/zaagsel niet of nauwelijks zal voorkomen.

De inhalatoire blootstelling bij incidenteel, buitenshuis, verzagen van tuinhout door doe-het-zelvers wordt gering verondersteld. Inhalatoire blootstelling kan alleen optreden als zaagstof met een diameter kleiner dan ca. 10-15 µm wordt ingeademd. Ingeademde deeltjes groter dan ca. 10 - 15 µm zullen de longen niet bereiken maar neerslaan in de bovenste luchtwegen (Bremmer et al. 2006). Aangenomen wordt, bij gebrek aan kwantitatieve gegevens, dat bij zagen de fractie van het zaagstof met deeltjes kleiner dan 10 - 15 µm, gering zal zijn. Bovendien zal buitenshuis maar een klein deel van deze fractie daadwerkelijk worden ingeademd. De blootstelling wordt daarom gering geacht.

3.3 Toxiciteitsgegevens van chroomVI

In 1998 werd de beoordeling voor orale opname gebaseerd op een chronische referentiewaarde voor chroomVI van 5 µg kg lg/dag. In latere evaluaties is gebleken dat deze gegevensbasis niet veranderd was (Baars et al. 2001, Janssen 2008). In 2008 zijn wel nieuwe toxiciteitstudies met chroomVI gerapporteerd. Deze gegevens worden in dit briefrapport gebruikt. In deze studies zijn proefdieren (rat en muis) blootgesteld aan chroomVI in drinkwater voor perioden van 3 maanden of 2 jaar. Deze studies zijn de basis voor de orale niet-carcinogene limietwaarden zoals afgeleid door de ATSDR (2008). Voor intermediaire orale blootstelling is de referentiewaarde op 5 µg/kg lg/dag vastgesteld, en voor chronische blootstelling op 1 µg/kg lg/dag.
Voor de geïntegreerde beoordeling van de systemische belasting wordt de referentiewaarde gecorrigeerd voor de fractie (6%) die wordt opgenomen in het lichaam na orale inname. Voor kortdurende blootstelling is de systemische referentiewaarde 0,3 µg/kg lg/dag en voor chronische blootstelling 0,06 µg/kg lg/dag.

De beoordeling van allergische contactdermatitis is het meest relevante eindpunt bij dermale blootstelling. In 1998 werd de beoordeling voor dermaal contact gebaseerd op een dosis die bij 10% van reeds gevoelige individuen een allergische reactie teweeg brengt. Omdat de prevalentie van allergische contactdermatitis door chroom in de hele bevolking minder dan 1% is, beschermt de gekozen drempelwaarde 99,9% van de gehele bevolking. Deze dosis was 0,089 $\mu g/cm^2$ en wordt in deze beoordeling wederom gebruikt omdat er geen nieuwe gegevens zijn.

Het verband tussen toename in kankergevallen na orale blootstelling aan chroomVI is, op basis van epidemiologische gegevens, zwak. In verschillende studies is aangetoond dat chroomVI genotoxische eigenschappen heeft (voor overzicht zie ATSDR, 2008). De carcinogene eigenschappen na orale toediening van chroomVI aan ratten en muizen zijn onderzocht door het National Toxicology Programme (NTP, 2008). In deze studies werden tumoren waargenomen in de mond en in het maagdarmkanaal van de proefdieren. De Environmental Protection Agency van Californië heeft op basis van deze

gegevens een waarde van 0,8 mg/kg lg/dag berekend, als dosis waarbij een 10% toename in tumoren is waargenomen (LED10). In Nederland wordt voor stoffen met genotoxische en carcinogene eigenschappen vanuit deze waarde lineair naar lage doses geëxtrapoleerd (Janssen en Speijers 1997). Dit levert levenslange risicospecifieke doses op van 0,76; 0,076; en 0,0076 µg/kg lg/dag voor een additioneel kankerrisico van 1 op 10.000; 1 op 100.000; en 1 op 1.000.000. Het gaat hier om de dosis die oraal wordt ingenomen, dus zonder de correctie naar de systemische belasting. Het RIVM is van mening dat deze risicospecifieke dosis alleen voor orale blootstelling (niet voor dermale blootstelling) gebruikt kan worden.

4 Risicobeoordeling van chroomVI

4.1 Spelende kinderen

4.1.1 Allergie na dermale blootstelling

ChroomVI wordt opgenomen in de huid en daarna in de huid omgezet tot chroomIII. ChroomIII bindt met eiwitten in de huid, wat ook aan de basis van de mogelijke allergische reactie (allergische contactdermatitis) ligt. Blootstelling van de huid aan chroom, leidend tot allergische reacties, is bekend van contact met bewerkt leer en van diverse beroepsmatige toepassingen van chroom.
Op basis van de meer recente gegevens over hout-hand overdracht blijkt dat de oorspronkelijke beoordeling méér dan worst-case was. De worst-case belasting werd in 1998 berekend op 1,275 µg/cm^2 bij een dermale limietwaarde van 0,089 µg/cm^2.
De nieuwe gegevens (van veegproeven met hout op diverse tijden na behandeling) laten zien dat slechts in een fractie van de gevallen (3 op 145, waarvan twee recent verduurzaamd en één 1 jaar tevoren verduurzaamd) er ook daadwerkelijk chroomVI meetbaar was op de handen. Gegevens van Canadees veldonderzoek naar totaal Chroom laten eveneens een zeer lage belasting zien.
Gezien het ontbreken van meetgegevens aan CC-hout moet, met de nodige voorzichtigheid, worden uitgegaan van die verkregen van CCA-hout. Daarom wordt voor de huidige risicobeoordeling ervan uitgegaan dat de dermale blootstelling aan chroomVI uit CC-hout maximaal 5 x hoger zal zijn dan bij contact met CCA-hout. Op basis van deze aanname zou de maximale dermale blootstelling aan chroomVI uit CC-hout 0,0021 µg/cm^2 zijn. Dit is beduidend lager dan de limietwaarde van 0,089 µg/cm^2 voor allergische contact dermatitis.
Deze gegevens leiden tot de conclusie dat het optreden van allergische contactdermatitis als gevolg van contact met speeltoestellen van koper-chroom-verduurzaamd hout niet te verwachten is.

4.1.2 Niet-carcinogene effecten na orale en dermale opname

Voor de geïntegreerde beoordeling van de niet-carcinogene effecten wordt de systemische belasting na dermale en orale opname berekend. De absorptie-efficiëntie bij dermaal contact of orale opname wordt dan verrekend. Hierbij wordt de externe belasting gecorrigeerd voor de absorptie via de huid (4%) en het maagdarmkanaal (6%) (van Raaij et al., 1998).

Voor chronische systemische blootstelling is de interne referentiewaarde vastgesteld op 0,06 µg/kg lg/dag. De totale systemische blootstelling is geschat op 0,009 µg/kg lg/dag (zie bijlage 2). Deze gegevens leiden tot de conclusie dat het optreden van gezondheidseffecten als gevolg van contact met speeltoestellen van koper-chroomverduurzaamd hout niet te verwachten is.

4.1.3 Carcinogene effecten na orale opname

In de oorspronkelijke beoordeling werd gesignaleerd dat chroomVI een genotoxisch carcinogeen is. Gegevens om het risico te bepalen waren echter onvoldoende voorhanden en deze beoordeling was niet uitgevoerd. Sinds 2008 zijn deze gegevens wel voorhanden.
De levenslange risicospecifieke orale dosis voor chroomVI bedraagt 0,0076 µg/kg lg/dag voor een additioneel kankerrisico van 1 op 1.000.000 (1×10^{-6}).

Op basis van lineaire extrapolatie wordt berekend dat voor een kind dat gedurende 6 jaar dagelijks wordt blootgesteld aan chroomVI een dosis van 0,089 µg/kg lg/dag geassocieerd is met een additioneel kankerrisico van 1 op 1.000.000 (zie bijlage 1).
Voor een 4,5 jaar oud kind wordt een blootstelling van 0,013 µg/kg lg/dag geschat. Dit is 7 x lager dan de dosis die wordt geassocieerd met een additioneel kankerrisico van 1 op 1.000.000, uitgaande van 6 jaar dagelijkse blootstelling.
Deze gegevens leiden tot de conclusie dat het kankerrisico als gevolg van dagelijks (hand-mond) contact met speeltoestellen van koper-chroom-verduurzaamd hout verwaarloosbaar (minder dan 1×10^{-6}) is.
Aangezien een worst-case blootstellingsschatting is uitgevoerd, zou ook in het geval kinderen meer gevoelig zouden zijn voor de carcinogene effecten van chroomVI, de blootstelling waarschijnlijk onder het additioneel risico van 1×10^{-6} blijven.

4.1.4 *Carcinogene effecten na dermale blootstelling*

De beschikbare epidemiologische gegevens over chroomVI wijzen erop dat orale en inhalatoire inname verband houden met additioneel risico op kanker. Uit de experimenten met proefdieren blijkt dat orale inname direct verband houdt met tumorvorming in mond en maagdarmkanaal. Voor de dermale blootstellingsroute ontbreken experimentele gegevens. Uit de epidemiologische literatuur is geen verhoogd kankerrisico na dermale blootstelling aan Cr(VI) bekend. De bijdrage aan het carcinogene risico door blootstelling via de huid wordt gezien de lage dermale blootstelling echter verwaarloosbaar geacht.

4.2 Doe-het-zelvers

Doe-het-zelvers komen in aanraking met verduurzaamd hout bij het maken en plaatsen van constructies van verduurzaamd hout in de tuin, zoals schuttingen en tuinhuisje. Het scenario in de oorspronkelijke beoordeling was gebaseerd op een volwassene die binnenshuis hout verwerkt (2 weken, 8 uur per dag) en daardoor via inademing (inhalatoir) wordt blootgesteld. Dit werd als een worst-case situatie gezien, ook in vergelijking met dermale en orale blootstelling (waarvoor het scenario van spelende kinderen als worst-case kan worden gezien).
In de oorspronkelijke beoordeling werd al opgemerkt dat alle gegevens over houtstof in de lucht gebaseerd waren op beroepsmatige situaties in de binnenlucht, terwijl voor doe-het-zelvers de bewerking in de buitenlucht waarschijnlijk is. Er zijn uit de literatuur geen cases bekend van gezondheidseffecten als gevolg van inhalatoire blootstelling van doe-het-zelvers aan houtstof bij verwerking van chroom-houdend hout. In de huidige beoordeling wordt aangenomen dat bewerking van verduurzaamd hout kortdurend en buitenshuis plaatsvindt. Onder deze omstandigheden is de inhalatoire blootstelling aan chroomVI incidenteel en laag. In afwezigheid van feitelijke blootstellingsgegevens kan het risico niet exact gekwantificeerd worden. Gezien het niveau en de aard van de blootstelling worden er echter geen gezondheidseffecten verwacht ten gevolge van inhalatoire blootstelling aan chroomVI.

5 Conclusies

In 1998 heeft het RIVM een beoordeling uitgevoerd voor de risico's voor consumenten van verduurzaamd hout dat met koper-chroom-arseenzouten (CCA) behandeld was. Risico voor de volksgezondheid (met name voor spelende kinderen en doe-het-zelvers) door blootstelling aan chroomVI uit verduurzaamd hout werd niet uitgesloten. Als meest belangrijke onzekerheid werd genoemd het gebrek aan gegevens over de mate waarin chroomVI met de hand van hout wordt afgeveegd. Bovendien ontbrak het aan gegevens over carcinogene effecten.

Recente wetenschappelijke inzichten maken het mogelijk de oorspronkelijke beoordeling van 1998 te verbeteren. Nieuwe gegevens (van proeven waar hout met de hand werd afgeveegd) laten zien dat slechts in een fractie van de gevallen (3 op 145) er ook daadwerkelijk chroomVI meetbaar was op de handen. Gegevens van een Canadees veldonderzoek naar de blootstelling van totaal chroom op de handen van kinderen laten eveneens een zeer lage belasting zien. Nieuwe gegevens over gevaarseigenschappen gaven aanleiding de toxicologische risicogrenzen herzien. Tevens zijn er gegevens over carcinogeniteit beschikbaar gekomen.

Op basis van deze gegevens wordt geconcludeerd dat er geen risico's te verwachten zijn ten gevolge van de blootstelling van spelende kinderen (speeltoestellen) en van doe-het-zelvers (bewerken van tuinhout) aan chroomVI.

Bijlage 1 Gegevens over effecten en risico van chroomVI

The toxicology of hexavalent chromium has been evaluated by RIVM in 1998. Since then new data have become available and, in addition, some data have been analyzed by Benchmark dose modeling as a basis for deriving new reference values. The present overview describes the new toxicity data and provides an update of the reference values that have been derived.

Toxicity data

Since 1998 oral toxicity studies with Cr(VI) have been performed by the US National Toxicology Programme (2007, 2008). Rat and mice were exposed to Cr(VI) in drinking-water for periods of 3 months or 2 years. These studies formed the basis for the non-cancer oral limit values as derived by ATSDR (2008).
Below a short description of the major findings of the oral studies in rats and mice is presented. Detailed study reports can be found in NTP (2007, 2008).

3-month drinking-water study with sodium dichromate dihydrate
Two short-term studies with sodium dichromate dihydrate in drinking-water were performed by NTP (2007) in mice and rats.
In study 1, male and female F344/N rats and B6C3F1 mice were exposed to sodium dichromate dihydrate (purity > 99%) in drinking-water for 3 months.
In study 2, sodium dichromate dihydrate (purity > 99%) was administered in drinking-water to male B6C3F1 and BALB/c mice for 3 months.
<u>Study 1:</u>
Study design
Groups of F344/N rats and B6C3F1 mice (10/sex/dose) were given drinking-water containing sodium dichromate dihydrate (purity >99%) at concentrations of 0, 62.5, 125, 250, 500, or 1000 mg/L for 3 months, equivalent to average daily doses of approximately 5, 10, 17, 32, or 60 mg sodium dichromate dihydrate/kg body weight for rats and 9, 15, 26, 45, or 80 mg/kg for mice. Corrected for molecular weight, these doses are equivalent to approximately 1.7, 3.5, 5.9, 11.2, and 20.9 mg hexavalent chromium/kg body weight per day for rats and 3.1, 5.2, 9.1, 15.7, and 27.9 mg/kg per day for mice. Additional groups of 10 rats per sex were exposed to the same concentrations of sodium dichromate dihydrate for 4 weeks.
Measured parameters
Water consumption and body weight were measured weekly. For haematology and clinical chemistry, blood was sampled in rats on days 5 and 23 and in rats and mice at the end of the study. In rats, urine was collected at day 16 for urinalysis. At termination, animals were necropsied, and selected organs were weighed. An extensive range of organs and tissues were histologically examined in all control and high dose animals and in 6 animals/sex/dose in the other dose groups. Tissues identified as target organs were examined in all animals of lower exposure groups until a NOAEL was determined.
<u>Study 2</u>
Study design
Sodium dichromate dihydrate (purity >99%) was administered in drinking-water to groups of 10 male B6C3F1 and 10 male BALB/c mice for 3 months at exposure concentrations of 0, 62.5, 125, or 250 mg/L (equivalent to average daily doses of approximately 8, 15, or 25 mg/kg sodium dichromate dihydrate or 2.8, 5.2, or 8.7 mg/kg chromium in both strains).
Measured parameters
Water consumption and body weight were measured weekly. For haematology and clinical chemistry, blood was sampled at the end of the study. At termination, animals were necropsied, and selected organs were weighed. Sperm count and motility were examined

in all males. An extensive range of organs and tissues were histologically examined in all animals.
Results
Rats
All rats survived to the end of the study and no clinical signs of toxicity were observed. Statistically significant reduced body weight gains occurred in 500 and 1000 mg/L male rats and 1000 mg/L female rats. Water consumption was reduced at concentrations ≥ 250 mg/L. The decrease in urine volume and increase in urine specific gravity reflected the effect on water consumption. Sodium dichromate dihydrate caused microcytic hypochromic anemia in all treatment groups. The microcytosis was evidenced by decreased mean cell volumes, already observed at day 5 of treatment, and it persisted throughout the study. The effects ameliorated with time but showed a clear dose-dependency after 3 months. The anemia, as evidenced by decreases in haematocrit, Hb and erythrocyte count was observed from day 23 onward. Increased numbers of reticulocytes and nucleated erythrocytes indicated an erythropoietic response. Serum cholesterol and triglyceride concentrations tended to be decreased, although no clear dose response was observed. ALAT and sorbitol dehydrogenase levels increased with exposure duration. At termination 2- to 8 fold increases were observed, although the increases were not dose-dependent. Increased bile acid concentrations in males at 100 and 500 mg/L and in females of all dose groups, observed from day 23 onward may have been due to altered hepatic function. The liver weights of males were reduced at 500 and 1000 mg/L. Spleen weights were decreased in males at 250 mg/L and higher, however spleen and kidney weights were increased in females at doses ≥ 500 mg/L. In all treatment groups the incidences of histiocytic cellular infiltration were generally significantly increased in the duodenum (both sexes), the pancreatic lymph node (mainly in males) and the liver (females). Significantly increased nonneoplastic lesions (focal ulceration, regenerative epithelial hyperplasia, and squamous epithelial metaplasia) occurred in the glandular stomach of male and female rats exposed to 1,000 mg/L.
Mice
All mice survived to the end of the study. Reduced body weights occurred in male and female mice exposed to 125 mg/L or higher. Water consumption in male and female mice exposed to 125 mg/L or higher was generally less than that by the control groups. Exposure to sodium dichromate dihydrate caused microcytic hypochromic anemia. The incidences of histiocytic cellular infiltration were generally significantly increased in the duodenum and the mesenteric lymph node of mice exposed to 62.5 mg/L or higher. Changes in organ weights were generally consistent with reduced body weights in exposed groups in all mouse strains. Histiocytic cellular infiltration in liver (females only) and mesenteric lymph node (both sexes) and significantly increased incidences of diffuse epithelial hyperplasia of the duodenum were observed in all dose groups. Secretory depletion was present in the pancreas of most mice exposed to 125 or 250 mg/L. No biologically significant differences in reproductive parameters were observed.

In summary, administration of sodium dichromate dihydrate to the drinking-water of F344/N rats and B6C3F1 mice resulted in focal ulceration, hyperplasia, and metaplasia in the glandular stomach at the limiting ridge in rats in the 1000 mg/L group and evidence of increased histiocytic infiltration in the liver (female), duodenum of the small intestine, and/or pancreatic lymph nodes at concentrations as low as 62.5 mg/L, the lowest concentration studied. In addition, microcytic, hypochromic anemia occurred at all exposure concentrations and was considered evidence of a toxic response resulting from absorption of Cr VI following oral ingestion in rats. A similar, but less severe, anemia was evident in mice receiving drinking-water containing sodium dichromate dehydrate. Histiocytic infiltration was noted in the duodenum of B6C3F1 and BALB/c mice at all concentrations employed, in the mesenteric lymph nodes at 125 mg/L or higher in the B6C3F1 strain. Accordingly, the LOAEL was 62.5 mg/L, equivalent to 1.7 mg hexavalent

chromium/kg bw/day in rats and 2.8 mg hexavalent chromium/kg bw/day in mice. NOAELs could not be established.

2-year drinking study with sodium dichromate dihydrate.
A chronic study with sodium dichromate dihydrate in drinking-water was performed by NTP (2008) in mice and rats.

Study in rats

Study design

Groups of F344/N rats (50/sex/dose) received for 2-years drinking-water containing sodium dichromate dihydrate (purity >99.7%) at concentrations of 0, 14.3, 57.3, 172 or 516 mg/L, equivalent to average daily doses of approximately 5, 10, 20, 60, or 180 mg Cr(VI)/L. Corrected for molecular weight, these doses are equivalent to approximately 0, 0.6, 2.2, 6 and 17 mg sodium dichromate dihydrate/kg bw/day for males (equivalent to 0, 0.21, 0.77, 2.1 and 5.95 mg Cr(VI)/kg bw/day) and 0, 0.7, 2.7, 7, and 20 mg/kg sodium dichromate dihydrate /kg bw/day for females (equivalent to 0, 0.26, 0.95, 2.45 and 7 mg Cr(VI)/kg bw/day).
Additional groups of 40 male rats/dose were exposed to the same concentrations for 53 weeks and then used for clinical pathology and tissue distribution studies. Additional groups of 12 males/dose were exposed to the same concentrations for 22 days and then used for clinical pathology purposes.

Measured parameters

Water consumption and body weight were measured weekly for the first 13 weeks and at 4-week intervals thereafter. Clinical findings were recorded at 4 –week intervals. For haematology and clinical chemistry, blood was sampled in 8-10 males/dose on days 4 and 22 and after 3, 6 and 12 months. At termination the animals were examined macroscopically and an extensive range of organs was examined histologically.

Results

No treatment-related effects on survival and clinical signs were observed. Water consumption was reduced at concentrations of 172 (-15%) and 516 mg/L (-22 to -27%). Mean body weight gain was reduced in high dose males (-12%) and females (-11%). The reduced body weight gain was partly attributed to poor palatability of the dosed drinking-water which led to reduced water intake. Exposure to sodium dichromate dihydrate caused microcytic hypochromic anemia in rats treated with dose ≥ 57.3 mg/L from day 4 onwards and ameliorated with time. At termination, the incidences of bone marrow hyperplasia in male rats were increased in all treatment groups. Increased ALAT activity at doses ≥ 57.3 mg/L was not accompanied by other biochemical markers of liver toxicity. Concentration-related non-neoplastic liver lesions were observed in males and females exposed to 57.3 mg/L or higher. These included histiocytic cellular infiltration, chronic inflammation, fatty change (females), basophilic focus (males), and clear cell focus (females). Increased incidences of histiocytic cellular infiltration also occurred in the small intestine (duodenum), mesenteric lymph node, and pancreatic lymph node of males and females exposed to 57.3 mg/L or higher. Sodium dichromate dihydrate treatment resulted in the development of neoplasms of the squamous epithelium that lines the oral mucosa and tongue. The incidences of squamous cell carcinoma in the oral mucosa of 516 mg/L male and female rats were significantly greater than those in the controls (see table 1). The incidence in 172 mg/L females exceeded the historical control ranges for drinking-water studies and for all other routes of administration. The incidences of squamous cell papilloma or squamous cell carcinoma (combined) of the oral mucosa or tongue of 516 mg/L male and female rats were significantly higher than those in the controls.

Table 1 Incidences of squamous cell papilloma and squamous cell carcinoma in oral mucosa and tongue of the rat

Males **Dose (mg Cr(VI)/kg bw/day)** mg sodium dichromate dihydrate/L	 **0** 0	 **0.21** 14.3	 **0.77** 57.3	 **2.1** 172	 **5.95** 516
	0/50 (0%)	1/50 (2%)	0/49 (0%)	0/50 (0%)	6/49 (12%)
Females **Dose(mg Cr(VI)/kg bw/day)** mg sodium dichromate dihydrate/L	 **0** 0	 **0.26** 14.3	 **0.95** 57.3	 **2.45** 172	 **7** 516
	1/50 (2%)	1/50 (2%)	0/50 (0%)	2/50 (4%)	11/50 (22%)

Study in mice

Study design

Groups of B6C3F1 mice (50/sex/dose) received drinking-water containing sodium dichromate dihydrate (purity >99.7%) for 2-years. Female mice received sodium dichromate dihydrate at concentrations of 0, 14.3, 57.3, 172 or 516 mg/L, and males received concentrations of 0, 14.3, 28.6, 85.7 or 257.4 mg/L. Corrected for molecular weight, these doses are equivalent to approximately 0, 1.1, 2.6, 7, and 17 mg sodium dichromate dihydrate/kg bw/day for males (equivalent to 0, 0.45, 0.9, 2.4 and 5.7 mg Cr(VI)/kg bw/day) and 0, 1.1, 3.9, 9 and 25 mg/kg sodium dichromate dihydrate /kg bw/day for females(equivalent to (0, 0.3, 1.2, 3.2 and 8.8 mg Cr(VI)/kg bw/day). Additional groups of 40 female mice/dose were exposed to the same concentration for 53 weeks and then used for clinical pathology and tissue distribution studies. Additional groups of 16 females/dose were exposed to these concentrations for 22 days and then used for clinical pathology purposes.

Measured parameters

Water consumption and body weight were measured weekly for the first 13 weeks and at 4-week intervals thereafter. Clinical findings were recorded at 4 –week intervals. For haematology and clinical chemistry blood was sampled in 9-10 females/dose on day 22 and after 3, 6 and 123 months. At termination the animals were examined macroscopically and an extensive range of organs was examined histologically.

Results

No treatment-related effects on survival and clinical signs were observed. Water consumption was reduced in males at concentrations of 85.7 (-15%) and 257.4 mg/L (-35%) and in females at concentrations of 172 (-25%) and 516 mg/L (-32%). During certain periods of the study mean body weight gain was reduced in males at 257.4 mg/L (up to -17%) and females at 172 and 516 mg/L (up to -16 and -27%, respectively). The reduced body weight gain was partly attributed to the poor palatability of the drinking-water and the consequent reduction in water intake. Exposure to sodium dichromate dihydrate caused mild microcytic hypochromic anemia in female mice treated with doses ≥ 172 mg/L at all time points.

Increased incidences of neoplasms of the small intestine (duodenum, jejunum, or ileum) were observed in treated mice of both sexes (see table 2). The incidences of adenoma of the duodenum in 257.4 mg/L males and 172 and 516 mg/L females were significantly higher than controls. The incidences of carcinoma of the duodenum and of adenoma of the jejunum were significantly higher in 516 mg/L females. The combined incidences of adenoma and carcinoma for all sites of the small intestine were significantly increased in 85.7 and 257.4 mg/L males and 172 and 516 mg/L females compared to controls. The incidences in 57.3 mg/L females exceeded the historical control ranges for drinking-water studies and for all other routes of administration.

Increased incidences of diffuse epithelial hyperplasia in the duodenum of all exposed groups of male and female mice were found. In males at 85.7 and 257.4 mg/L and in

females at 172 and 516 mg/L, higher incidences of histiocytic cellular infiltration in the duodenum were found, while in the jejunum, the incidences of diffuse epithelial hyperplasia and histiocytic cellular infiltration were significantly higher in high dose females.
The incidences of histiocytic cellular infiltration of the liver in all treated female groups, of the mesenteric lymph node in all exposed groups in both sexes, and of the pancreatic lymph node of 85.7 and 257.4 mg/L males and 172 and 516 mg/L females were significantly higher than controls.
Tissue distribution studies showed that total chromium concentrations tended to increase with increasing exposure concentration and duration of exposure.
Under the conditions of these 2-year drinking-water studies, NTP concluded, there was clear evidence of carcinogenic activity of sodium dichromate dihydrate in male and female F344/N rats based on higher incidences of squamous cell neoplasms of the oral cavity. There was clear evidence of carcinogenic activity of sodium dichromate dihydrate in male and female B6C3F1 mice based on higher incidences of neoplasms of the small intestine (duodenum, jejunum, or ileum). Exposure to sodium dichromate dihydrate resulted in histiocytic cellular infiltration in the liver, small intestine, and pancreatic and mesenteric lymph nodes of rats and mice and diffuse epithelial hyperplasia in the small intestine of male and female mice.

Table 2 Incidences of tumours of the small intestine in the mouse

Males **Dose (mg Cr(VI)/kg bw/day** mg sodium dichromate dihydrate/L	 **0** **0**	 **0.45** 14.3	 **0.9** 28.6	 **2.4** 85.7	 **5.7** 257.4
Adenoma	1/50 (2%)	1/50 (2%)	1/50 (2%)	5/50 (10%)	17/50 (34%)
Carcinoma	0/50 (0%)	2/50 (4%)	1/50 (2%)	3/50 (6%)	5/50 (10%)
combined	1/50 (2%)	3/50 (6%)	2/50 (4%)	7/50 (14%)	20/50 (40%)
Females **Dose(mg Cr(VI)/kg bw/day** mg sodium dichromate dihydrate/L	 **0** 0	 **0.3** 14.3	 **1.2** 57.3	 **3.2** 172	 **8.8** 516
Adenoma	0/50 (0%)	1/50 (2%)	2/50 (4%)	15/50 (30%)	16/50 (32%)
Carcinoma	1/50 (2%)	0/50 (0%)	2/50 (4%)	3/50 (6%)	7/50 (14%)
combined	1/50 (2%)	1/50 (2%)	4/50 (8%)	17/50 (34%)	22/50 (44%)

Chromium VI limit values and conclusions on health risks

Non cancer limit values

5.1.1.1 Inhalation

In 1998, RIVM reported an intermediate reference value (minimum risk level –MRL) as set by ATSDR for intermittent occupational exposure of 0.02 µg Cr(VI)/m^3 based on a NOAEL of 1 µg Cr(tot)/m^3 observed in workers for nasal mucosa irritation and ulceration and a decrease in lung function parameters.
Since then, new reference values have been derived.

Intermediate MRL for particulates

ATSDR (2008) used a Benchmark concentration approach to derive an intermediate duration MRL of 0.3 µg/m^3 for Cr(VI) particulate compounds, based on a $BMCL_{HEC}$ (human

equivalent concentration) of 0.010 mg chromium(VI)/m^3 for rats, based on alterations in lactate dehydrogenase in bronchoalveolar lavage fluid (Glaser *et al.*, 1990) divided by a composite uncertainty factor of 30 (3 for extrapolation from animals to humans and 10 for human variability).

Chronic MRL for particulates

Both US-EPA (2009) and ATSDR (2008) derived a chronic RfC of 0.1 µg/m^3 for Cr(VI) particulate compounds, based on a human equivalent concentration Benchmark of 0.010 mg/m^3 for increased lactate dehydrogenase activity in rats bronchoalveolar lavage fluid (Glaser *et al.*, 1990); and using an overall assessment factor of 300, i.e. 3 for pharmacodynamic differences, 10 for human variation and 10 for time of exposure.

Chronic MRL for mists/aerosols

In 2009 US-EPA derived a chronic RfC of 0.008 µg/m^3 for Cr(VI) mist/aerosols, based on a LOAEL of 0.002 mg Cr(VI)/m^3 for nasal septum atrophy in factory workers exposed to Cr(VI) 8h/day and 5days/week for an average of 4.5 years (Lindberg and Hedenstierna, 1983). By adjusting the LOAEL for the worker exposure to account for continuous exposure a LOAEL for continuous exposure of 0.714 µg/m^3 was derived. This adjusted LOAEL formed the basis of the RfC of 0.008 µg/m^3 for mists and aerosols, using an overall assessment factor of 90, i.e 10 for intrahuman variation, 3 for extrapolation of a LOAEL to NOAEL, and 3 for extrapolation from semichronic to chronic exposure.
ATSDR (2008) used the same study of Lindberg and Hedenstierna (1983) as the basis for a chronic MRL. ATSDR multiplied the LOAEL of 0.002 mg chromium(VI)/m^3 by 8 hour/24 hour and by 5 days/7 days to yield a duration-adjusted LOAEL of 0.0005 mg chromium(VI)/m3. Based on this adjusted LOAEL and using an overall assessment factor of 100 (10 for human variability and 10 for extrapolating from a LOAEL), ATSDR derived a chronic MRL of 0.005 µg/m^3 for Cr(VI) mist/aerosol.

Conclusion on health risk

We assumed that sawing and sanding of wood treated with chromium will occur incidentally and outdoors (see chapter on exposure). Under these conditions the inhalation exposure to Cr(VI) most likely will be low only. In absence of actual exposure data the health risk cannot be quantified. Given the likelihood of exposure being very limited only, no adverse health risks due to Cr(VI) exposure are expected.

5.1.1.2 Oral

In 1998, RIVM used a chronic reference value of 5 µg Cr(VI)/kg bw/day as set by US-EPA, based on a less than life-time toxicity study in rats (NOAEL was 2.5 mg/kg bw/day). This value was considered protective for non-carcinogenic effects only. Based on this limit value of 5 µg/kg bw/day for oral exposure a systemic limit value of 0.3 µg/kg bw/day was calculated by RIVM, assuming an oral absorption of 6%.
In 1998 RIVM calculated that the systemic exposure of a child (0.42 µg/kg bw/day) slightly (1.4 times) exceeded the systemic limit of 0.3.µg/kg bw/day
Since then, new reference values and exposure estimates have been obtained (see below).

Intermediate MRL

In the 3 month drinking-water study and in the first 6 months of a 2 year drinking-water study with Cr(VI), performed by NTP, hematological effects (microcytic, hypochromic anemia) in male rats and female mice were observed. The findings at day 22 of the 2 year study in rats were the most sensitive. To determine the point of departure for derivation of an intermediate-duration oral MRL, available continuous-variable models in the EPA Benchmark Dose Software were fit by ATSDR (2008) to the data for Hb, MCV, and MCH in male rats. Because several hematological parameters were used to define the clinical picture of anemia, the $BMDL_{2sd}$ values (95% lower confidence limit of the dose associated with a change of 2 standard deviations from the control value) for hemoglobin, MCV, and MCH were averaged resulting in a $BMDL_{2sd}$ of 0.52 mg Cr(VI)/kg bw/day. Using an assessment factor of 100 (10 for interspecies variation and 10 for human variability) an intermediate-duration MRL of 0.005 mg chromium(VI)/kg bw/day was derived.

Assuming 6% oral absorption, an intermediate systemic limit value of 0.3 µg/kg bw/day can be derived.

Chronic MRL

In 2009 US-EPA derived a chronic RfD of 3 µg/kg bw/day, based on a NOAEL: 2.5 mg/kg bw/day for systemic effects in rats (MacKenzie *et al.*, 1958) and using an assessment factor of 900 (100 for inter- and intraspecies variation, 3 for duration of exposure, 3 for concerns raised by another study).

ATSDR (2008) used the new data from the 2-year drinking-water study in rats and mice by NTP(2008). To determine the point of departure for derivation of a chronic oral MRL, the data from the NTP study were analysed with the US-EPA Benchmark Dose Software. The lowest BMDL10 value of 0.09 mg chromium(VI)/kg bw/day was obtained for diffuse epithelial hyperplasia of the duodenum in female mice. Based on this BMDL a chronic MRL of 1 µg chromium(VI)/kg bw/day was derived, using an assessment factor of 100 (for inter- and intraspecies variability).

Assuming 6% oral absorption, a chronic systemic limit value of 0.06 µg/kg bw/day can be derived.

Conclusion on health risk

The systemic exposure, due to oral and dermal exposure to Cr(VI) of a child playing on a CC-treated wooden playground structure is 0.009 µg/kg bw/day (see chapter on exposure). This is lower than the intermediate and chronic systemic limit values of 0.3 and 0.06µg/kg bw/day, respectively.

5.1.1.3 Dermal

For sensitisation, a 10% allergic response level in sensitised individuals has been determined at 0.089 µg/cm^2. Because the prevalence of Cr-induced allergic contact dermatitis in the overall population is lower than 1%, the limit value of 0.089 µg/cm^2 is considered to protect 99.9% of the overall population (RIVM, 1998). This limit value was adopted in the 1997 evaluation on CCA-components (RIVM, 1998). Concentrations needed to induce sensitisation are substantially higher (for solutions 1750 to 7000 mg/l)(RIVM, 1998).

Conclusion on health risk

In 1998 RIVM concluded, on the basis of a limited number of data and assuming a worst case exposure scenario, that the limit value for contact dermatitis in children might be exceeded.

Since then, new and probably more realistic exposure data have become available. When CCA-treated wood was wiped with a hand, and subsequently the hands were washed, in only 3 out of 145 samples Cr(VI) could be demonstrated. In these three samples, which were obtained by wiping wood that had been treated recently or one year earlier, the Cr(VI) quantities ranged from 0.04-0.09 µg/hand (ACC, 2003; Zartarian, 2005). As a conservative approach, for the present risk assessment it was assumed that the dermal exposure to Cr(VI) from contact with CC-treated wood would be maximally 5 times higher than from contact with CCA-treated wood. Thus, a maximal dermal concentration of 0.0021 µg Cr(VI)/cm^2 for contact with CC-treated wood is calculated (see chapter on exposure). This is considerably lower than the limit value for allergic contact dermatitis (0.089 µg/cm^2).

This leads to the conclusion that the risk for allergic contact dermatitis due to playing on a playground structure built from chromium-treated wood is low.

Quantitative cancer risk estimation

The genotoxic properties of hexavalent chromium have been extensively studied (for a recent review see ATSDR 2008). Cr(VI) compounds were positive in the majority of in vitro and in vivo tests. In occupational exposure studies in humans also evidence of Cr(VI)-induced genotoxicity was found. Animal studies have shown carcinogenic effects of Cr(VI) compounds after inhalation and oral exposure. Occupational exposure studies have shown

increased incidences of cancer after inhalation exposure. Epidemiological support for increased cancer incidences after oral exposure is weak and no data on carcinogenic effects of dermal exposure to Cr(VI) compounds are available.
Below, cancer specified risk levels for inhalation and oral exposure are presented.

5.1.1.4 Inhalation
Based on various epidemiological studies the WHO proposed a general unit risk (i.e. the risk for lung cancer at a life-time exposure to 1 µg/m^3) of 4 x 10^{-2}. Based on this UR, RIVM (1992) calculated a life-time risk of 1 x 10^{-6} at a life-time exposure to 0.025 ng Cr(VI)/m^3. US-EPA (2009) calculated a life time risk of 1 x 10^{-6} at a life-time exposure to 0.08 ng Cr(VI)/m^3.

Conclusion on health risk
We assumed that sawing and sanding of wood treated with chromium will occur incidentally and outdoors (see chapter on exposure). Under these conditions the inhalation exposure to Cr(VI) most likely will be low only. In absence of actual exposure data the cancer risk cannot be quantified. Given the likelihood of exposure being very limited only, any extra cancer risk due to Cr(VI) is considered to be negligible.

5.1.1.5 Oral
Based on the new drinking-water study in rats and mice, the Californian EPA (2008) performed Benchmark dose modeling. As the mouse appeared to be the most sensitive species, the data from this study were subjected to eight models in the US-EPA BMDS computer program (version 1.4.1) to determine the mean (ED10) and the lower-bound (LED10=BMDL10=lower 95 percent confidence interval on the ED10) estimate of the dose associated with a 10% increase in tumors. The combined incidence of adenomas and carcinomas of the duodenum or small intestine of male mice were subjected to the BMD modeling as were the combined incidence of adenomas and carcinomas of the small intestine in female mice.
Analysis of tumors in the duodenum of male mice yielded LED10-values ranging from 1.2-2.5 mg/kg bw/day, while analysis of the tumors in the entire small intestine yielded LED10-values ranging from 0.8-2.0 mg/kg bw/day. Analysis of tumors in the entire small intestine of female mice yielded LED10-values ranging from 0.6-1.4 mg/kg bw/day.
The data show that the modeling for male and female mice tumor incidences yielded similar results. The Californian EPA concluded that the modeling of the data from the male mice was more robust. Thus the lowest LED10 calculated for the male tumor incidence, i.e. 0.8 mg/kg bw/day will be used here.
For substances with genotoxic and carcinogenic properties different methods for assessing risk are used internationally. In the Netherlands low dose linear extrapolation has been the accepted approach since the early 1980's. This approach assumes that there is no threshold for the mechanism of genotoxity. Using a standard calculation formula, risk-specific doses are calculated for lifetime extra cancer risk levels. This calculation formula is presented by Janssen and Speijers (1997). The calculation is based on the lowest tumorigenic dose as observed in the relevant animal bioassay (or in the relevant human epidemiology study). Using the BMDL10 of 0.8 mg/kg bw/day and the method of Janssen and Speijers for a quantitative cancer risk assessment yields life time risk-specific doses of 0.76, 0.076 and 0.0076 µg/kg bw/day as associated with cancer risks of respectively 1:10^4, 1:10^5 and 1: 10^6.
The increased tumor incidence observed in a chronic animal experiment is considered to be linearly related to the cumulative dose (Bos et al., 2004). Based on such a linear relation the extra lifetime cancer risk of the oral exposure during the period a child plays on playground structures can be calculated based on the above risk-specific doses. Assuming that a life time exposure spans 70 years and that a child plays on a Cr(VI) treated wooden playground structure every day for 6 years, the daily dose related to a 1:10^6 cancer risk is 70/6 x 0.0076 µg/kg bw/day = 0.089 µg/kg bw/day. According to Bos et al. (2004) an additional safety factor may be applied in the calculation for sensitive

subpopulations. However, there are no indications that children should be considered more sensitive to the tumorigenic effect of Cr(VI) than adults.

Conclusion on health risk

A child of 4.5 years of age is estimated to be exposed to 0.013 µg/kg bw/day (see chapter on exposure). This exposure is approximately 7 times lower than the dose of 0.089µg/kg bw/day associated with a $1{:}10^6$ cancer risk. Accordingly, it can be concluded that the cancer risk of oral exposure to Cr(VI) from playground structures will most likely be within the negligible range (below $1{:}10^6$).

A few remarks towards the risk assessment above can be made. It was noted that the exposure estimate was probably an overestimation of the actual exposure. Also, the exposure assessment is based on the conservative assumption that the exposure to Cr(VI) from CC-treated wood is 5 times higher than the exposure to Cr(VI) from CCA treated wood. Thus, even if children would be more sensitive to the tumorigenic effect of Cr(VI), the application of an additional safety factor would not lead to an exceedance of the $1{:}10^6$ cancer risk.

An alternative approach for assessing the cancer risk was presented by the European Food Safety Authority (EFSA, 2005). The EFSA recommends to determine a margin of exposure (MOE) between a reference point for carcinogenicity and the exposure. The EFSA proposes to use the BMDL10, which is an estimate of the lowest dose which is 95% certain to cause no more that a 10% cancer incidence in rodents, as a standardized reference point. The Scientific Committee considers that, in general, if the MOE between the BMDL10 and the human exposure is ≥10000, that there would be low concern for public health.

In the approach proposed by the EFSA the MOE between the exposure estimate (0.013 µg/kg bw/day, see chapter on exposure) and the BMDL10 (0.8 mg/kg bw/day) is about 61500. This is above the MOE of 10000 which is considered by the EFSA to indicate a low concern for public health. It is noted that the limited duration of exposure (6 years, instead of life-time exposure) is not taken into account in the calculation of the MOE.

Based on the present chronic oral exposure estimate and the estimation of the oral cancer risk levels using the low-dose extrapolation method (Janssen and Speijers, 1997) it is concluded that cancer risk due to oral exposure to Cr(VI) from treated wood is negligible. Applying the alternative method of the MOE approach as proposed by EFSA (2005) leads to the same conclusion.

5.1.1.6 Dermal

The tumors in the drinking-water studies in rat and mouse were observed in the mouth and gastro-intestinal tract, and are likely to be specific for the oral route of administration. Therefore, the life-time oral exposure levels for cancer risk, as presented above, are not relevant for dermal exposure to Cr(VI).

Conclusion on health risk

No data on tumor induction following dermal exposure to Cr(VI) were found in the scientific literature. Accordingly, no solid conclusion on the cancer risk due to dermal exposure to Cr(VI) can be drawn. Nevertheless it can be stated that because dermal exposure over time is low, any possible dermal cancer risk will also be low only.

Bijlage 2 Blootstelling aan chroomVI uit CC-verduurzaamd hout

1. Uitgangspunt voor de berekening

Als basis voor de berekening van de blootstelling aan hexavalent chroom uit verduurzaamd hout wordt uitgegaan van onderstaande RIVM rapporten:

- Adviesrapport risicoschatting van CCA producten (van Raaij et al., 1998)
- ChroomVI uit met CCA behandelde speeltoestellen (Janssen, 2008).

Voor doe-het-zelvers wordt in van Raaij et al. (1998) als relevante blootstellingsroute de inhalatoire blootstelling aan houtstof/zaagsel van CCA-geïmpregneerd hout genoemd. Van Raaij et al (1998) berekenen de hoogste blootstelling aan hexavalent chroom voor een kind van 5 jaar dat dagelijks 25 minuten speelt op een speeltoestel van CCA behandeld hout. In het adviesrapport wordt voor zowel de berekening van de dermale blootstelling door afvegen van het hout als de orale blootstelling door hand-mond contact uitgegaan van de hoeveelheid die van het betreffende metaal (koper, chroom arseen), van het hout geveegd kan worden.

2. Gebruik van houtverduurzamingsmiddelen met hexavalent chroom in Nederland

In Nederland zijn een tweetal houtverduurzamingsmiddelen die chroom bevatten toegelaten (www.ctgb.nl, d.d. 01-03-2010), te weten: Celfix OX en Superwolmanzout B. De samenstelling voor beide middelen is identiek, beide bevatten: 591 g/l chroomtrioxide en 238 g/l koper(II) oxide.

In de gebruiksaanwijzing is de dosering en de tijdsduur van de fixatie aangegeven: 6-8 kg middel per kubieke meter hout en een fixatietijd van 2 à 3 weken voor Superwolmanzout B en minstens 2 weken voor Celfix OX.

In een brief aan het RIVM (d.d. 07-05-2010) laat de brancheorganisatie voor houtverduurzamers (VHN) weten dat de hoeveelheid chroom bevattend verduurzaamd hout die op de Nederlandse markt wordt gebracht onbekend is. Wel wordt aangegeven dat 25 % van het hout dat in Nederland wordt verduurzaamd met een koperhoudend middel, ook chroom bevat. Consumententoepassingen van het chroom bevattend verduurzaamd hout, zijn tuinhout en speeltoestellen.

Conclusies

- Het verbruik van chroom bevattend verduurzaamd hout in Nederland is onbekend. Wel is duidelijk dat slechts een deel van het met koper verduurzaamd hout (dat gewoonlijk een groene kleur heeft) ook chroomverbindingen bevat.
- Chroom bevattend verduurzaamd hout wordt onder andere toegepast als tuinhout en voor speeltoestellen. De omvang van deze toepassingen is onbekend.
- Het scenario dat door van Raaij et al (1998) wordt gebruikt om de blootstelling aan hexavalent chroom te berekenen kan nog steeds worden toegepast (scenario: een kind van 4,5 jaar dat dagelijks 25 minuten speelt op een speeltoestel van CCA behandeld hout), omdat nog steeds hout verduurzaamd met chroomverbindingen wordt toegepast in speeltoestellen. Voor de berekening van de chronische blootstelling beschrijft het scenario een worst case situatie. Aangenomen werd dat een kind gedurende zijn gehele (spelende) leven dagelijks in contact komt met een speeltoestel dat is behandeld met chroomverbindingen. Omdat slechts een deel van het verduurzaamde hout chroomverbindingen bevat, hoeft dit zeker niet altijd het geval te zijn.

3. Eigenschappen van verschillende typen houtverduurzamingsmiddelen

Na vacuüm/druk impregneren met CCA-zouten dient het hout enkele weken te fixeren. Versnelde fixatie door middel van stoom of in klimaatkamers is ook mogelijk. Bij het

fixeren reageren de metalen met de lignine uit het hout en met elkaar. Bij dit proces wordt hexavalent chroom omgezet in trivalent chroom.
In meerdere bronnen is aangegeven dat de uitloging van metalen (en dus ook de fixatie) afhangt van het type CCA verbinding. De uitloging van CCA type C is bijvoorbeeld aanzienlijk kleiner dat de uitloging van hout behandeld met CCA type B.
De nu in Nederland toegelaten chroomhoudende verduurzamingsmiddelen bevatten alleen koper en chroom (CC), en geen CCA (koper/chroom/arseen). Gegevens over **CCA** verduurzaamd hout, (zoals fixatie van metalen, hoeveelheid chroomVI en de afveegbare hoeveelheid Cr VI) mogen niet zomaar gebruikt worden voor **CC** verduurzaamd hout.
Onder punt 4. wordt aangegeven dat met betrekking tot hout behandeld met CC verbindingen in het geheel geen gegevens werden gevonden. Niet over de hoeveelheden totaal afveegbaar chroom, noch over de relatieve hoeveelheid hexavalent chroom na fixatie, evenmin over de afveegbare hoeveelheden hexavalent chroom. Er zal dus met de nodige voorzichtigheid, moeten worden uitgegaan van de gegevens verkregen uit metingen aan CCA verduurzaamd hout.

4. Van hout afveegbare hoeveelheid hexavalent chroom

Verschillende onderzoeken beschrijven voor chroom (Cr) verschillende reactiemechanismen en -producten. De meeste onderzoekers zijn het er wel over eens dat Cr(VI) uiteindelijk wordt gereduceerd tot Cr(III), zolang het chroom niet in overmaat ten opzichte van het hout aanwezig is. Volgens Bull *et al* (2000) en Nico *et al (2004)* ontstaat in CCA hout $CrAsO_4$. Omdat de Cr/As verhouding die wordt toegevoegd 2:1 is, moeten ook andere verbindingen met Cr gevormd worden, waarbij Cr(III) ontstaat. Gesuggereerd wordt dat het hierbij om hydroxiden, carbonaten en complexen met lignine gaat. Cruz *et al* (1995) treffen in hout dat in de winkel is aangeschaft Cr(VI) aan in concentraties lager dan 2 massaprocent van de totale hoeveelheid chroom in het hele hout. Song *et al* (2006) vinden in zowel nieuw als in gebruikt behandeld hout concentraties Cr(VI) tot 7 massaprocent. Onderzoek van Helsen *et al* (1998) toont aan dat CCA-zouten zich tijdens de behandeling door het hele hout verspreiden. Wel is het zo dat de ene houtsoort eenvoudiger te doordringen is dan de andere. Hierbij is een duidelijke relatie zichtbaar met de poriegrootte van het hout. Behandeling met hitte versnelt de fixatie[3] na impregneren. Nygren *et al* (1992) vonden in zaagsel in een houtwerkplaats geen CrVI in het houtstof. In een meer recent Amerikaans onderzoek is de fractie CrVI niet bepaald (Decker et al., 2002).
Onderzoek van Schoknecht et al (2003) met een koper-chroom-boor verbinding laat zien dat chroom na impregneren binnen 2 dagen >90% en na enkele weken geheel gefixeerd is. Boor reageert niet met chroom, zoals arseen dat doet. Het onderzoek is niet geschikt om het met de hand afveegbare residu aan chroomVI te bepalen.
Het enige onderzoek dat naast gegevens over CCA-hout ook gegevens over CC-hout bevat is verricht door het Hoogheemraadschap van Rijnland in opdracht van de Consumentenbond in 1994. Bij 11 verschillende bouwmarkten werd hout (rolborders en palen), verduurzaamd met anorganische zouten, ingekocht. De cumulatieve uitloging van totaal chroom naar water over 52 dagen werd bepaald. Uit het experiment blijkt niet dat er een correlatie is tussen het gehalte chroom en de fractie die uitloogt. Ook blijkt niet dat de aanwezigheid van arseen een invloed heeft op de fractie totaal chroom die uitloogt. De gegevensbasis is niet geschikt om uitspraken op te baseren over een verschil tussen CCA- en CC-hout, als het gaat om het met de hand afveegbare residu CrVI.
Song et al (2006) citeren de normen van de American Wood Preservers Association (AWPA) uit 2005, waarbij de voorgeschreven retentie van CCA tussen de 4 en 40 $kg.m^{-3}$ hout ligt, afhankelijk van de bestemming.

[3] Strub et al (2008) en Europese Commissie (2007) 27th meeting of representatives of Members States Competent Authorities for the implementation of Directive 98/8/EC concerning the placing of biocidal products on the market. Way forward on chromiumCA-Nov07-Doc.10.2 – Final / ENV B.3/PC D(2007).

Freeman en McIntyre (2008) vermelden een dosering voor CCA-C van 4 tot 9,6 $kg.m^{-3}$ volgens de AWPA normen (toepassing bovengronds respectievelijk in contact met de bodem; gebruiksklasse 4B)). De dosering van de Nederlandse CC-middelen is met 6 tot 8 $kg.m^{-3}$ vergelijkbaar met die van deze CCA-middelen (type C). Er zijn echter geen duidelijke correlaties tussen gemeten fracties CrVI in of op het hout, en de doseringen. Op basis van de uiteenlopende gegevens uit de literatuur is het ook niet mogelijk om blootstelling aan CrVI bij gebruik van het hout exact te berekenen. Het is te verwachten dat bij gefixeerd CC-hout er enkele massaprocenten CrVI in het totale chroomresidu op het houtoppervlak aanwezig zijn. De gegevens wijzen er wel duidelijk op dat de gehalten CrVI in de tijd afnemen (Nygren, 1993; Hamula et al. 2006, Van Bruggen et al. 1997).

Metingen van afveegbare hoeveelheden CrVI uit **CC**-behandeld hout werden niet gevonden. De metingen waarop in de oorspronkelijke beoordeling de schatting voor de hoeveelheid afveegbaar Cr(VI) gebaseerd was, waren van CCA-behandeld hout (Van Bruggen 1997). Met een bevochtigd wattenstaafje werd een houtoppervlak afgeveegd. Gemiddeld werd 0,05 - 0,075 $µg_{chroom\ VI}$ $.cm^{-2}$ hout gevonden (range 0,0082 -0,197 $µg_{chroom\ VI}$ $.cm^{-2}$). Het betrof enkele metingen van hout dat ca. 3 weken daarvoor was verduurzaamd (met onbekende dosering). Op speeltoestellen in de buitenlucht werd maximaal 0,0006 $µg_{chroom\ VI}$ $.cm^{-2}$ gevonden. In het onderstaande zijn metingen weergegeven, van afveegbare hoeveelheden CrVI uit **CCA** behandeld hout, gepubliceerd na uitkomen van het adviesrapport van Van Raaij et al. (1998).
Illman *et al* (1996) maten geen Cr(VI) aan de buitenzijde van met CCA-zouten geïmpregneerd hout (6,4 $kg.m^{-3}$). Nico et al. (2004) hebben chroom bepaald in een drietal monsters CCA-verduurzaamd hout (recent verduurzaamd, 5 jaar oud verduurzaamd, en afveegbaar residu van hout 1-4 jaar daarvoor verduurzaamd). In alle drie de monsters werd, m.b.v. XANES (X- ray Absorption Near Edge Structure) alleen chroomIII en geen chroomVI aangetoond. De detectielimiet voor chroomVI van de bepalingsmethode is niet vermeld. Strub et al. (2008) schatten de detectielimiet van XANES voor chroomVI op ongeveer 2-3 % van de hoeveelheid totaal chroom.
ACC (2003) en Zartarian et al. (2005) rapporteren over behandeld hout dat werd afgeveegd met de hand. De hoeveelheid chroomVI die van de handen werd gewassen, werd bepaald. Van de 145 monsters kon slechts in 3 monsters ChroomVI worden aangetoond, twee monsters van recent verduurzaamd hout, het derde monster van hout dat één jaar daarvoor verduurzaamd was. De gemeten hoeveelheden bedroegen respectievelijk 0,09, 0,04 en 0,04 µg chroomVI per hand (detectielimiet 0,025 µg chroomVI per hand). Geconcludeerd werd dat chroomVI praktisch afwezig is in de was-monsters. De 145 monsters waarin chroomVI is bepaald, zijn een selectie van monsters met een *gemiddeld* afveegbaar totaal chroom gehalte van 0,37 µg /cm^2, (n = 378) (warm weer scenario) en 0,41 µg /cm^2 (n= 348) (koud weer scenario) (getallen uit Zartarian et al., (2005).

Conclusies

- Er is slechts een tweetal additionele bronnen gevonden waar de hoeveelheid afveegbaar chroomVI uit CCA-verduurzaamd hout is gemeten. In de ene bron was hexavalent chroom niet aantoonbaar, bij de andere praktisch afwezig.
- De metingen waarop van Raaij et al. (1998) hun schatting voor de hoeveelheid afveegbaar hexavalent chroom baseren zijn afkomstig uit Van Bruggen (1997). Met een bevochtigd wattenstaafje werd een hout oppervlak afgeveegd. Gemiddeld werd 0,05 - 0,075 µg chroomVI/cm^2 hout gevonden (range 0,0082 -0,197 µg/cm^2). Het betrof enkelen metingen van hout dat ca. 3 weken daarvoor was verduurzaamd
- De monstername en de analysemethode zijn bij de drie bronnen heel verschillend. Dit maakt vergelijking moeilijk. Duidelijk is in elk geval dat de metingen dat waarop van Raaij et al. (1998) hun schatting voor de hoeveelheid afveegbaar hexavalent chroom baseren, aanzienlijk hoger is dan de meer recente gegevens uit de andere twee bronnen.

5. Van hout afveegbare hoeveelheid totaal chroom

In van Raaij et al. (1998) wordt voor afveegbaar totaal chroom, gerekend met een gemiddelde hoeveelheid van 0,12 µg /cm^2 en een maximale waarde van 0,66 µg /cm^2. Stilwell et al. (2003) hebben afveegbaar totaal chroom van CCA verduurzaamd hout als functie van de tijd geanalyseerd. Totaal chroom: gemiddeld 0,56 µg /cm^2 range 0,04- 2,3 µg /cm^2 (n=316). Aanvullend rapporteren de auteurs gegevens van Galarneau et al (1990): totaal chroom: gemiddeld 0,28 µg /cm^2 met als range 0,01- 2,5 µg /$cm^{2.}$ Riedel et al. (1990) hebben van hout afveegbaar totaal chroom bepaald op 10 speelplaatsen, tot 10 jaar oud, 4 monsters per speelplaats. Gemiddeld werd 0,06 µg /cm^2 (27,8 µg / 500 cm^2) totaal chroom gevonden (range: 0,002 – 0,51 µg /cm^2 (1,2 -254 µg / 500 cm^2).
Shibata et al. (2004): Gemiddeld chroom (onbekende valentie) (spinthout en kernhout, steeds 3 x afgeveegd, n = 30) 0,12 µg /cm^2 (49,3 µg / 400 cm^2) Uit de studie blijkt dat het hier waarden betreft 6 maanden na verduurzaming.
Zartarian et al. (2005) van US-EPA beschrijven het SHEDS-wood model voor CCA verduurzaamd hout. Invoergegevens voor het SHEDS-wood model zijn: *gemiddeld* afveegbaar totaal chroom: warm weer scenario 0,37 µg /cm^2, (n = 378) koud weer scenario 0,41 µg /cm^2 (n= 348) (gegevens gebaseerd op: ACC, 2003).
In ACC (2003) werd de hoeveelheid (totaal) chroom bepaald uit afveeg-experimenten met een doekje en daarnaast de hoeveelheid die na afvegen van behandeld hout met de handen, van de handen kan worden gewassen. Dit, onder meer, om de transfer-reductiefactor te bepalen; de factor die de relatie aangeeft tussen de hoeveelheid die met behulp van de standaard methode (afvegen met een doekje) wordt afgeveegd en de hoeveelheid die met de hand wordt afgeveegd. Deze factor is bepaald voor totaal chroom en mag zonder meer gebruikt worden voor de hoeveelheid hexavalent chroom. De *gemiddelde* transfer-reductiefactor bedroeg 0,209, bij het koud weer scenario en 0,152 bij het warm weer scenario (getallen uit Zartarian et al., 2005).

Uit deze zeer uitgebreide studie blijkt dat de hoeveelheid totaal chroom, die met de hand van hout wordt afgeveegd ongeveer een factor 5 tot 7 kleiner is dan de hoeveelheid, bepaald met de standaardmethode, waarbij hout met een doekje wordt afgeveegd.

6. Chroom op de handen van kinderen

Hamula et al. (2006) hebben de totale hoeveelheid chroom bepaald op de handen van kinderen die gespeeld hebben op met CCA verduurzaamd hout (n=63). Gemiddeld werd 1,1 µg chroom op de handen aangetroffen (range 0,08 – 5,9 ug). De hoeveelheid totaal chroom op de handen van kinderen na spelen op **niet** met CCA verduurzaamd hout (n=64): gemiddeld 0,65 µg (range 0,06 – 3,4 ug). Jansen (2008) heeft de hoeveelheid chroom omgerekend in µg /cm^2. Hij berekende (op basis van een handoppervlak van 65 cm^2) een hoeveelheid totaal chroom van 0,007 ug/cm^2.
In ACC (2003) werd vastgesteld dat hoeveelheid totaal chroom die met de hand van met CCA verduurzaamd hout wordt afgeveegd ongeveer een factor 5 tot 7 lager is dan gevonden bij metingen waarbij verduurzaamd hout met een doekje wordt afgeveegd. De door Hamula et al. (2006) gevonden, zeer lage, waarden voor chroom op de handen van kinderen wijzen in dezelfde richting.

7. Fractie chroomVI t.o.v. totaal chroom

Song et al. (2006) hebben hexavalent chroom geanalyseerd in houtmonsters van met CCA verduurzaamd hout; 0,7- 4 % van de hoeveelheid chroom bleek hexavalent te zijn (in oud maar ook in nieuw hout). Cruz et al. (1995) hebben eveneens hexavalent chroom geanalyseerd in hout. Minder dan 2 % van de totale hoeveelheid chroom bleek hexavalent chroom te zijn.
Beide bovengenoemde bepalingen betreft chroom in houtmonsters van met CCA verduurzaamd hout. Dit gegeven mag vanzelfsprekend niet zomaar gebruikt worden voor de afveegbare hoeveelheid van met CC verduurzaamd hout.

Van Raaij et al.(1998) gaan er bij hun berekening van uit dat voor de hoeveelheid afveegbaar chroom, worst case, 30 % van de totale hoeveelheid uit hexavalent chroom bestaat en 3 % als gemiddelde of realistische waarde. De aanname is dat deze fracties niet veranderen in de tijd. Gezien de reactiviteit van hexavalent chroom en de oplosbaarheid in water van hexavalent chroom t.o.v. trivalent chroom is het echter aannemelijk dat de relatieve hoeveelheid afveegbaar hexavalent chroom in de tijd zal afnemen t.o.v. de afveegbare hoeveelheid totaal chroom. Zoals hierboven aangegeven (onder punt 4.) wordt door ACC (2003) niet of nauwelijks afveegbaar chroom VI gevonden, terwijl de afveegbare hoeveelheden totaal chroom gemiddeld ca. 0,4 µg / cm^2 bedragen. In deze, zeer uitgebreide, studie worden geen of nauwelijks meetbare hoeveelheden afveegbaar hexavalent chroom gevonden terwijl er aanzienlijke hoeveelheden totaal chroom aanwezig zijn.
Conclusies
- Aangenomen mag worden dat er geen relatie bestaat tussen de afveegbare hoeveelheden totaal chroom en hexavalent chroom in de tijd.
- Uitgaan van een vaste hoeveelheid hexavalent chroom t.o.v. totaal chroom, zoals toegepast door van Raaij et al. (1998), is worst-case.

8. Blootstellingsschatting chroomVI uit CC verduurzaamd hout

Meetgegevens met betrekking tot chroomVI in CC verduurzaamd hout werden in het geheel niet gevonden. Gezien het geheel ontbreken van meetgegevens moet, met de nodige voorzichtigheid, worden uitgegaan van de gegevens voor met CCA verduurzaamd hout.

Op basis van nieuwe gegevens, van na 1998, moet worden geconcludeerd dat de schatting van de blootstelling aan hexavalent chroom door kinderen van Van Raaij et al. (1998) een voorzichtige schatting was, aangenomen mag worden dat de blootstelling aanzienlijk lager is berekend door Van Raaij et al. (1998).
Het door van Raaij et al. (1998) gebruikte scenario, een kind dat dagelijks 25 minuten speelt op een speeltoestel van behandeld hout, zal inderdaad de hoogste blootstelling aan hexavalent chroom opleveren en kan daarom worden gebruikt om blootstelling en risico te berekenen.

8.1 Scenario

Als scenario om de blootstelling te berekenen wordt uitgegaan van een kind van 4,5 jaar dat dagelijks gedurende 25 minuten op een speeltoestel van met CC behandeld hout speelt. Het kind draagt kleding waarbij armen en benen niet bedekt zijn.

8.2 Externe dermale en orale blootstelling

ACC (2003), Zartarian et al., (2005) hebben een groot aantal metingen uitgevoerd naar de hoeveelheid hexavalent chroom dat met de hand van CCA verduurzaamd hout kan worden geveegd. Het betreft een zeer uitgebreid en gedegen onderzoek naar hexavalent chroom, waarbij verduurzaamd hout met de hand, en niet met een doekje of een wattenstaafje, wordt afgeveegd. Daarom worden de resultaten van dit onderzoek als uitgangspunt voor de berekening van de blootstelling gebruikt.
Voor het lichaamsgewicht en de oppervlakken van lichaamsdelen wordt uitgegaan van gegevens uit de General Fact Sheet (Bremmer et al., 2006).
In 142 van de 145 metingen aan CCA verduurzaamd hout werd, bij met de hand afvegen van het hout, geen hexavalent chroom aangetoond. De hoogste waarde van de 3 andere metingen bedroeg 0,09 µg CrVI / hand (van een volwassene) (ACC 2003; Zartarian et al. 2005).
Gegevens m.b.t. blootstelling aan CC-verduurzaamd hout ontbreken. Daarom is een worst case schatting gemaakt, uitgaande van de resultaten van het CCA-verduurzaamd hout (ACC 2003; Zartarian et al. 2005). Gezien de grote onzekerheid is bij de schatting van blootstelling uit CC hout een extra veiligheidsfactor gehanteerd. Aangenomen wordt nu dat

de blootstelling aan chroomVI uit CC hout groter kan zijn dan uit CCA hout: namelijk 5 x de maximale waarde gevonden bij CCA verduurzaamd hout is. De aanname nu is dat de blootstelling kleiner is dan 5 x 0,09 = < 0,45 µg chroomVI / hand.
Op deze manier is er ruim voldoende zekerheid dat de beoordeling het werkelijke risico overschat.

Oppervlak handen van een volwassene: 860 cm^2 (Bremmer et al., 2006). Een handpalm van een volwassene = 215 cm^2, de blootstelling bedraagt derhalve 0,0021 µg Cr VI per cm^2.
Aangenomen wordt dat deze concentratie per cm^2 ook geldt ook voor een kind.
Aangenomen wordt dat bij het spelende kind dermale blootstelling plaatsvindt aan beide handpalmen (de helft van het oppervlak van de handen) en daarnaast helft van het oppervlak van de armen en de benen. Voor dit oppervlak wordt een dermale blootstelling van 0,0021 µg Cr VI per cm^2 aangenomen.
Het blootgesteld oppervlak van een kind van 4,5 jaar bedraagt 1647 cm^2 (helft oppervlak armen, benen en handen; lichaamsgewicht kind 16,3 kg) (Bremmer et al., 2006).
Externe dermale blootstelling: 1647 [cm^2] x 0,0021 [ug Cr VI per cm^2] =
3,46 µg Cr VI / kind
In de Pest Control Products Fact Sheet (Bremmer et al., 2006[a]**)** wordt, worst case, aangenomen dat de helft van de hoeveelheid op de handen oraal wordt opgenomen ten gevolge van hand-mond contact.
Het oppervlak van de handpalmen van een kind van 4,5 jaar (lichaamsgewicht 16,3 kg) bedraagt 195 cm^2 (Bremmer et al., 2006).
Dermale blootstelling binnenkant handen: 195 x 0,0021= 0,410 ug/kind.
Externe orale blootstelling: 0,410 /2 = 0,205 µg Cr VI / kind
Lichaamsgewicht kind van 4,5 jaar: 16,3 kg
Externe orale blootstelling: 0,205 /16,3 = 0,013 µg Chroom VI / kg lg

De aanname in Pest control products fact sheet dat de helft van de hoeveelheid die op de handen komt oraal wordt opgenomen door hand/mond contact is worst case en is van toepassing voor kinderen van alle leeftijden. In de factsheets wordt de blootstelling vaak berekend voor een kind van 10,5 maand oud.
Ter Burg et al (2007) stellen, in een studie naar de orale blootstelling van kinderen aan chemicaliën door hand-mond contact, dat de blootstelling met name afhankelijk is van de leeftijd van het kind. Voor 3 tot 6 jarigen stellen zij een totaal contact oppervlak van 30 cm^2/uur voor. Op basis van deze defaultwaarde wordt de orale blootstelling voor een kind berekend: 25/60 x 30 x 0,0021 = 0,026 µg chroom VI. Dit komt overeen met 0,0263 /16,3 = 0,0016 µg chroom VI / kg lg.
De orale blootstelling zoals berekend m.b.v. de defaultwaarde uit de Pest control products fact sheet is voor een kind van 4,5 jaar een aanzienlijke overschatting.

8.3 Systemische blootstelling
Externe dermale blootstelling: 3,46 µg CrVI / kind
Dermale opname: 4 % (Van Raaij et al., 1998)
Interne dermale blootstelling 0,04 x 3,46 = 0,14 µg / kind

Externe orale blootstelling: 0,205 µg Cr VI / kind
Orale opname 6 % (Van Raaij et al., 1998)
Interne orale blootstelling 0,06 x 0,205 = 0,012 µg / kind

Totale systemische blootstelling: 0,14 + 0,012 = 0,15 ug/kind
Lichaamsgewicht kind 4,5 jaar: 16,3 kg
Systemische blootstelling: 0,15 / 16,3 = 0,009 µg / kg lg/dag

8.4 Conclusies

- De dermale blootstelling van een kind van 4,5 jaar dat dagelijks speelt op een speeltoestel van met CC-verduurzaamd hout is kleiner dan 0,0021 µg chroomVI per cm^2. Dit komt overeen met 3,46 µg chroomVI / kind
- De orale blootstelling is kleiner dan 0,013 µg chroomVI/kg lg/dag
- De systemische blootstelling van een kind van 4,5 jaar aan chroomVI dat dagelijks speelt op een speeltoestel van met CC verduurzaamd hout is kleiner dan 0,009 ug/kg lg/dag.

9. Inhalatoire blootstelling van volwassenen aan zaagsel/zaagstof

In het bovenstaande wordt aangegeven (onder punt 2) dat het onbekend is hoeveel chroom bevattend verduurzaamd hout in Nederland wordt toegepast. Chroom bevattend verduurzaamd hout wordt onder andere gebruikt als tuinhout, voor speeltoestellen en afrasteringpalen. Inhalatoire blootstelling aan zaagsel/zaagstof zal met name optreden bij het binnenshuis bewerken (zagen, schaven, schuren) van het verduurzaamde hout. Echter, bij bewerken van het hout gaat het verduurzamende effect verloren. Verduurzaming zal daarom gewoonlijk ná bewerken van het hout plaatsvinden. De inhalatoire blootstelling bij incidenteel, buitenshuis verzagen van tuinhout door doe-het-zelvers wordt gering verondersteld.

Inhalatoire blootstelling kan alleen optreden als zaagstof met een diameter kleiner dan ca. 10-15 µm worden ingeademd. Ingeademde deeltjes groter dan ca. 10 à 15 µm zullen de longen niet bereiken maar neerslaan in de bovenste luchtwegen (Bremmer et al., 2006). Aangenomen wordt dat bij zagen de fractie van het zaagstof met deeltjes kleiner dan 10 à 15 µm, gering zal zijn. Daarnaast zal buitenshuis maar een klein deel van deze fractie daadwerkelijk worden ingeademd.

Als chroom bevattend verduurzaamd hout binnenshuis wordt bewerkt (zagen, schaven, schuren) zou relevante inhalatoire blootstelling mogelijk kunnen zijn. Aangenomen wordt dat dit niet of nauwelijks zal voorkomen.

Conclusie

Aangenomen wordt dat relevante inhalatoire blootstelling van hexavalent chroom uit zaagstof/zaagsel niet of nauwelijks zal voorkomen.

Referentielijst

De referentielijst bevat alle geciteerde én alle overige geraadpleegde bronnen.

ACC. Assessment of Exposure To Metals In CCA-Preserved Wood: Full Study. Arlington Virginia: American Chemistry Council CCA Task Force, 2003.

Alderman D, Smith R, Araman P. A profile of CCA-treated lumber removed from service in the Southeastern United States decking market. Forest Products Journal 2003;53:38-45.

Arisi JA, Coles CA, Organ M. Leaching of Chromium, Copper and Arsenic from Utility Poles Treated with Chromated Copper Arsenate. Opportunities, Challenges and responsibilities for Environmental Geotechniques. St. John's, Canada: Faculty of Engineering and Applied Science, Memorial University of Newfoundland, St. John's., 2006. Proc. 5th ICEG Environmental Geotechniques Congress, pp. 1091-1098.

ATSDR. Draft toxicological profile for chromium, 2008

AuYeung W, Canales RA, Beamer P, Ferguson AC, Leckie JO. Young children's hand contact activities: An observational study via videotaping in primarily outdoor residential settings. Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology 2006;16:434-446.

Baars AJ, Theelen RMC, Janssen PJCM, Hesse JM, Van Apeldoorn ME, Meijerink MCM, Verdam L, Zeilmaker MJ. Herevaluatie van humaan-toxicologische maximum toelaatbare risico-waarden. Bilthoven: RIVM, 2001. RIVM Rapport 711701025.

Barraj LM, Scrafford CG, Eaton WC, Rogers RE, Jeng C-J. Arsenic levels in wipe samples collected from play structures constructed with CCA-treated wood: Impact on exposure estimates. Science of the Total Environment 2009;407:2586-2529.

Barraj LM, Tsuji JS, Scrafford CG. The SHEDS-Wood Model: incorporation of observational data to estimated exposure to arsenic for children playing on CCA-treated wood structures. Environmental Health Perspectives 2007;115:781-786.

Bos PMJ, Baars AJ,Van Raaij, MTM. Risk assessment of peak exposure to genotoxic carcinogens: a pragmatic approach. Toxicol. Lett. 2004; 151: 43-50.

Bremmer HJ, Prud'homme de Lodder LCH, Van Engelen JGM. General Fact Sheet. Bilthoven, the Netherlands: National Institute for Public Health and the Environment (RIVM), 2006a. Report No. 320104002.

Bremmer HJBWM, Van Hoeven-Arentzen PH, Prud'homme de Lodder LCH, Van Raaij MTM, Straetmans EHFM, Van Veen MP, Van Engelen JGM. Pest Control Products Fact Sheet. To assess the risks for the consumer. Updated version for ConsExpo 4. Bilthoven, the Netherlands: National Institute for Public Health and the Environment (RIVM), 2006b. Report no. 320005002.

Bull DC. The chemistry of chromated copper arsenate II. Preservative-wood interactions. Wood Science and Technology 2001;24:459-466.

Bull DC, Harland PW, Vallance C, Foran GJ. EXAFS study of chromated copper arsenate timber preservative in wood. Journal of Wood Science 2000;46:248-252.

Chen J, Mottl N, Lindheimer T, Cook N. A probabilistic risk assessment for children who contact cca-treated playsets and decks. Final Report. Washington D.C.: U. S. Environmental Protection Agency, 2008.

Coggins CR, Hiscocks P. Chromium on the surface of CCA-treated wood. The International journal of Wood Preservation 1979;1:69-74.

Cooper PA, Jeremic D, Ung YT. Effectiviness of CCA fixation to avoid hexavalent chromium leaching. Forest Products Journal 2004;54:56-58.

Cooper PA, Ung YT. Accelerated fixation of CCA-treated poles. Forest Products Journal 1992;42:27-32.

Cooper PA, Ung YT, MacVicar R. Relating degree of fixation to leaching from CCA treated products. Proceedings of the American Wood Preservation Association 1996;92:41-58.

Cooper PA, Ung YT, Zanjani G. Comparison of methods for monitoring CCA fixation. Paper prepared for the 25th Annual Meeting Bali, Indonesia 30 May-3 June 1994. Stockholm: The International Research Group on Wood Preservation, 1994. IRG/WP 94-40023.

Costa M, Klein CB. Toxicity and Carcinogenicity of Chromium Compounds in Humans. Critical Reviews in Toxicology 2006;36:155-163.

Crawford D, Fox R, Kamden P, Lebow S, Nicholas D, Pettry D, Schultz T, Sites L, Ziobro R. Laboratory studies of CCA-C leaching: influence of wood and soil properties on extent of arsenic and copper depletion. Stockholm: The International Research Group on Wood Preservation., 2002. IRGWP 02-50186.

Cruz FG, Katz SA, Milacic R. Determination of hexavalent chromium in CCA-treated building timbers. Journal of Environmental Science and Health, A 1995;30:299-306.

Cui W, Flores del Pino L, Voice TC, Chou K, Kamdem DP. Speciation of arsenic and chromium in the leachate from chromated copper arsenate (CCA) type C treated southern pine (*Pinus* spp.). Holzforschung 2005;59:199-204.

Dahlgren S-E, Hartford WH. kinetics and mechanisms of fixation of Cu-Cr-As wood preservatives. Part III. Fixation of Tanalith C and comparison of different preservatives. Holzforschung 1972;26:142-149.

Decker P, Choen B, Butala JH, Gordon T. Exposure to wood dust and heavy metals in workers using CCA pressure-treated wood. AIHA Journal 2002;63:166-171.

Dubé E, Boyce C, Beck B, Lewandowski T, Schettler S. Assessment of Potential Human Health Risks from Arsenic in CCA-treated wood. Human and Ecological Risk Assessment 2004;10:1019-1067.

EFSA Opinion of the Scientific Committee on a request from EFSA related to a harmonised approach for risk assessment of substances which are both genotoxic and carcinogenic. 2005

EPA-California. Public Health Goal for Hexavalent Chromium in Drinking Water. 2008

FCES. Environmental impacts of preservative-treated wood. Gainesville, Florida: Florida Center for Environmental Solutions, 2004.

Forsyth PG, Morrell JJ. Hexavalent chromium reduction in CCA-treated sawdust. Forest Products Journal 1990;40:48-50.

Freeman MH, McIntyre CR. A comprehensive review of copper-based wood preservatives with a focus on new micronized or dispersed copper systems. Forest Products Society 2008;58:6-27.

Gammelgaard B, Fullerton A, Avnstorp C, Menné T. Permeation of chromium salts through human skin in vitro. Contact Dermatitis 1992;27:302-310.

Glaser U, Hochrainer D, Steinhoff D.. Investigation of irritating properties of inhaled CrVI with possible influence on its carcinogenic action. Environ Hyg 1990; 2:235-245

Hamula C, Wang Z, Zhang H, Kwon E, Li X-F, Gabos S, Le XC. Chromium on the hands of children after playing in playgrounds built from chromated copper arsenate (CCA)-treated wood. Environmental Health Perspectives 2006;114:460-465.

Hansen MB, Johansen D, Menné T. Chromium allergy: significance of both Cr(III) and Cr(VI). Contact Dermatitis 2003: 49: 206212 2003;49.

Hansen MB, Rydin S, Menne T, Johansen JD. Quantitative aspects for contact allergy to chromium and exposure to chrome-tanned leather. Contact Dermatitis 2002;47:127-134.

Hasan AR, Hub L, Solo-Gabriele HM, Fieber L, Cai Y, Townsend TG. Field-scale leaching of arsenic, chromium and copper from weathered treated wood. Environmental Pollution 2010;doi:10.1016/j.envpol.2009.12.027.

Hebisch R, Holthenrich D, Karmann J, Riechert F, Berger M, Kersten N. Arbeitsplatzbelastungen bei der Verwendung von bioziden Produkten. Teil 4. Holzschutzmittel. Dortmund/Berlin/Dresden, Germany: Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, 2009. ISBN 978-3-88261-101-4.

Helsen L, Van den Bulck E. The microdistribution of copper, chromium and arsenic in CCA treated wood and its pyrolysis residue using energy dispersive X-ray analysis in scanning electron microscopy. Holzforschung 1998;52:607-614.

Hingston JA, Collins CD, Murphy RJ, Lester JN. Leaching of chromated copper arsenate wood preservatives: a review. Environmental Pollution 2001;111:53-66.

Hostynek JJ. Factors determining percutaneous metal absorption. Food and Chemical Toxicology 2003;327-345.

Illman BL, Bajt S, Highley TL. Fungal degradation of wood treated with metal-based preservatives: 2. Redox states of chromium. Stockholm: The International Research Group on Wood Preservation., 1996. IRG/WP 96/10164.

Jang Y-C, Yoon H, Kang H. Leaching behavior and flux of toxic metals from chromated copper arsenate-treated wood and chromated copper arsenate-treated wood ash. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology 2006;76:471-480.

Janssen PJCM. Hexavalent chroom uit CCA-behandelde speeltoestellen: kort overzicht literatuur verschenen sinds RIVM-evaluatie uit 1998. Bilthoven: RIVM, 2008. Intern advies RIVM (aan A. van Overveld RIVM-IMG).

Janssen PJCM, Speijers GJA. Richtlijnen voor de afleiding van maximum toelaatbare risico-niveaus voor inname van bodemcontaminanten. Bilthoven: RIVM, 1997. RIVM Rapport 711701006.

Jorge FC, Santos TM, Pedrosa de Jesus J, Banks WB. Fixation of chromium in wood from trivalent chromium salt solutions. Holzforschung 1999;53:465-473.

Katz SA, Salem H. Chemistry and toxicology of building timbers pressure-treated with chromated copper arsenate: a review. Journal of Applied Toxicology 2005;25:1-7.

Kerger BD, Finley BL, Corbett GE, Dodge DG, Paustenbach DJ. Ingestion of Chromium(VI) in drinking water by human volunteers: absorption, distribution, and excretion of single and repeated doses. Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A 1997;50:67-95.

Kwon E, Zhang H, Wang ZJGS, Lu X, Fok N, Gabos S, Li X-F, Le XC. Arsenic on the hands of children after playing in playgrounds. Environmental Health Perspectives 2004;112:1375-1380.

Lebow S. Leaching of wood preservative compounds and their mobility in the environment. Summary of pertinent literature. Madison, Wisconsin: U.S. Department of Agriculture, Forest Service, Forest Products Laboratory, 1996. General Technical Report FPL-GTR-93.

Lindberg E, Hedenstierna G. Chrome plating: Symptoms, findings in the upper airways, and effects on lung function. Arch Environ Health 1983; 38:367-374

MacKenzie RD, Byerrum RU, Decker CF, et al. Chronic toxicity studies: II. Hexavalent and trivalent chromium administered in drinking water to rats. Arch Ind Health 1958; 18:232-234.

Moghaddam AH, Mulligan CN. Leaching of heavy metals from chromated copper arsenate (CCA) treated wood after disposal. Waste Management 2008;28:628-637.

Morrell JJ, Keefe D, Baileys RT. Copper, zinc and arsenic in soil surrounding Douglas-fir poles treated with ammoniacal copper zinc arsenate (ACZA). Journal of Environmental Quality 2003;32:2095-2099.

Nico PS, Fendorf SE, Lowney YW, Holm SE, Ruby MV. Chemical structure of arsenic and chromium in CCA-treated wood: implications of environmental weathering. Environmental Science and Technology 2004;38:5253-5260.

NOAA. The use of pesticide-treated wood products in aquatic environments: Guidelines to NOAA Fisheries staff for the Endangered Species Act and Essential Fish Habitat Consultations. Long Beach, California: NOAA Fisheries - Southwest Region, 2008.

NTP Technical report on the toxicity studies of sodium dichromate dehydrate (CAS No. 7789-12-0) administered in drinking water to male and female F344/N rats and B6C3F1 mice and male BALB/c and am3-C57BL/6 mice. 2007

NTP Technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of sodium dichromate dihydrate (CAS N0. 7789-12-0) in F344/N rats and B6C3F1 mice. 2008

Nygren O, Nilsson C-A, Lindhal R. Occupational exposure to chromium, copper, and arsenic during work with impregnated wood in joinery shops. Annals of Occupational hygiene 1992;36:509-517.

Nygren O, Nilsson C-A, Lindhal R. Determination and speciation of chromium, copper and arsenic in wood and dust from CCA-impregnated timber. Analusis 1993;21:83-89.

Pizzi A. Chromium interactions in CCA/CCB wood preservatives part II. Interactions with lignin. Holzforschung 1990;44:419-424.

Radivojevic S, Cooper PA. Effects of CCA-C preservative retention and wood pecies on fixation and leaching of Cr, Cu and As. Wood and Fiber Science 2007;39:591-602.

Radivojevic S, Cooper PA. The effects of wood species and treatment retention on kinetics of CCA-C fixation reactions. Wood Science Technology 2009;DOI 10.1007/s00226-009-0277-y.

Riedel D, Galarneau D, Harrison J, Gregoire DC, Bertrand N. Residues of arsenic, chromium and copper on and near playground structures built of wood pressure-treated with "CCA" type preservatives. Ottawa: Health Canada, 1990.

Rinehart WE, Gad SC. Current concepts in occupational health: metals - chromium. American Industrial Hygiene Association Journal 1986;47:696-699.

Robinson B, Greven M, Sivakumaran S, Green S., Clothier B. Results of an initial survey of the leaching from treated posts in vineyards in the Marlborough region. Auckland: HortResearch, 2004. Report 2004/12173.

Ruddick JNR, Yamamoto K, Herring FG. The influence of accelerated fixation on the stability of chromium (V) in CCA-treated wood. Holzforschung 1994;48:1-3.

Schoknecht U, Mathies H, Wegner R, Bornkessel C. Gutachten über die Entwicklung eines Prüfverfahrens zur Ermittlung von Mindestfixierzeiten von Holzschutzmitteln. Berlin: Umweltbundesamt, 2003. Texte 83-03.

Shibata T, Solo-Gabriele HM, Fleming LE, Cai Y, Townsend TG. A mass balance approach for evaluating leachable arsenic and chromium from an in-service CCA-treated wood structure. Science of the Total Environment 2007;372:624-635.

Solo-Gabriele HM, Townsend TG, Messick B, Calitu V. Characteristics of chromated copper arsenate-treated wood ash. Journal of Hazardous Materials B 2002;89:213-232.

Song J, Dubey B, Jang Y-C, Townsend T, Solo-Gabriele H. Implication of chromium speciation on disposal of discarded CCA-treated wood. Journal of Hazardous Materials 2006;B128:208-288.

Stillwell D, Toner M, Sawhney B. Dislodgeable copper, chromium and arsenic from CCA-treated wood surfaces. The Science of the Total Environment 2003;312:123-131.

Stook K, Dubey B, Ward M, Townsend T, Bitton G, Solo-Gabriele. H. An evaluation of the heavy metal toxicity of pressure treated wood leachates with MetPLATE. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology 2004;73:987-994.

Strub E, Plarre R, Radtke M, Reinholz U, Riesemeier H, Schoknecht U, Urban K, Jüngel P. Determination of Cr(VI) in wood specimen: A XANES study at the Cr K edge. Nuclear Instruments and Methods in Physics Research B 2008;266:2405-2407.

Taylor JL, Cooper PA. Effect of climatic variables on chromated copper arsenate (CCA) leaching during above ground exposure. Holzforschung 2005;59:467-472.

Temiz A, Yildiz UC, Nilsson T. Comparison of copper emission rates from wood treated with different preservatives to the environment. Building and Environment 2006;41:910-914.

Ter Burg W, Bremmer HJ, Van Engelen JGM. Oral exposure of children to chemicals via hand-to-mouth contact. Bilthoven, the Netherlands: National Institute for Public Health and the Environment (RIVM), 2007. Report no. 320005004.

Thyssen JP, Menné T. Metal allergy - A review on exposures, penetration, genetics, prevalence, and clinical implications. Chemical Research and Toxicology 2010;23:309-318.

Townsend T, Dubey B, Tolaymat T, Solo-Gabriele H. Preservative leaching from weathered CCA-treated wood. Journal of Environmental Management 2005;75:105-113.

Van Bruggen M. Pilot-study naar de aanwezigheid van Cr(VI) in verduurzaamd hout. Bilthoven: RIVM, 1997. Briefrapport 16-01-1997 RIVM-IEM.

Van de Weerdt DHJ. Notitie Gezondheidsrisico's wolmanzouten Sidhadorp Lelystad. Lelystad: GGD Flevoland, 2004.

Van der Zee ME, Creemers JGM. De rol van chroom in houtbeschermingsmiddelen. Wageningen: SHR Hout Research, 2006. Rapportcode 6.319.

Van Leemput M. Analyse van de stroom van de biociden type 8 in de sector van de houtbeschermingsmiddelen. Brussel: Technisch centrum der hout- en meubelnijverheid, 2006. Rapport SPF SP 060801.

Van Lierde V, Chéry CC, Roche N, Monstrey S, Moens L, Vanhaecke F. In vitro permeation of chromium species through porcine and human skin as determined by capillary electrophoresisinductively coupled plasmasector field mass spectrometry. Anal Bioanal Chem 2006;384.

Van Raaij MTM. Public Health Risk Assessment of CCA-Products. Addendum to Advisory Report 05723a01. Bilthoven: RIVM Centre for Substances and Risk Assessment, 2006. CSR Advisory report 06242a00.

Van Raaij MTM, Van Apeldoorn ME, Van Veen MP, Janssen PCJM. Public Health Risk Assessment of CCA-Products. Bilthoven: RIVM Centre for Substances and Risk Assessment, 1998. CSR Advisory report 05723a01.

Waldron L, Cooper P. Modelling of simultaneous unidirectional leaching and reduction of Cr6+ in unfixed CCA treated wood. Wood Science and Technology 2008;42:299-312.

Waldron L, Cooper P. Modelling of simultaneous three-dimensional leaching and chemical reaction of CCA components in unfixed wood exposed to water. Wood Science and Technology 2010;44:129-147.

Warner JE, Solomon KR. Acidity as a factor in leaching of copper, chromium and arsenic from CCA-treated dimension lumber. Environmental Toxicology and Chemistry 1990; 9:1331-1337.

Williams RS, Knaebe MT, Evans JW, Feist WC. Erosion rates of wood during natural weathering. Part III. Effect of exposure angle on erosion rate. Wood and Fiber Science 2001;33:50-57.

Wright JK, Banks WB. The valence state of chromium in treated wood, studies by magnetic susceptibility. Journal of Wood Chemistry and Technology 1989;9:569-572.

Xue J, Zartarian V, Moya J, Freeman N, Beamer P, Black K, Tulve N, Shalat S. A Meta-Analysis of Children's Hand-to-Mouth Frequency Data for Estimating Nondietary Ingestion Exposure. Risk Analysis 2007;27:411-420.

Xue J, Zartarian V, Tulve N, Moya J, Freeman N, Auyeung W, Beamer P. A meta-analysis of children's object-to-mouth frequency data for estimating non-dietary ingestion exposure. Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology. 2009;1-10.

Xue J, Zartarian VG, Özkaynak H, Dang W, Glen G, Smith L, Stallings C. A probabilistic arsenic exposure assessment for children who contact chromated copper arsenate (CCA)-treated playsets and decks, Part 2: sensitivity and uncertainty analysis. Risk Analysis 2006;26:533-541.

Zagury GJ, Samson R, Deschênes L. Occurrence of metals in soil and ground water near chromated copper arsenate-treated utility poles. Journal of Environmental Quality 2003;32:507-514.

Zartarian VG, Xue J, Özkaynak H, Dang W, Glen G, Smith L, Stallings C. A Probabilistic Arsenic Exposure Assessment for Children who Contact CCA-Treated Playsets and Decks, Part 1: Model Methodology, Variability Results, and Model Evaluation. Risk Analysis 2006;26:515-531.

Zartarian VG, Xue J, Özkaynak H, Dang W, Glen G, Smith L, Stallings C. A Probabilistic Exposure Assessment for Children Who Contact CCA-Treated Playsets and Decks Using the Stochastic Human Exposure and Dose Simulation Model for the Wood Preservative Exposure Scenario (SHEDS-Wood). Final Report. United States Environmental Protection Agency Office of Research and Development, 2005.

Dit is een uitgave van:

Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu
Postbus 1 | 3720 BA Bilthoven
www.rivm.nl